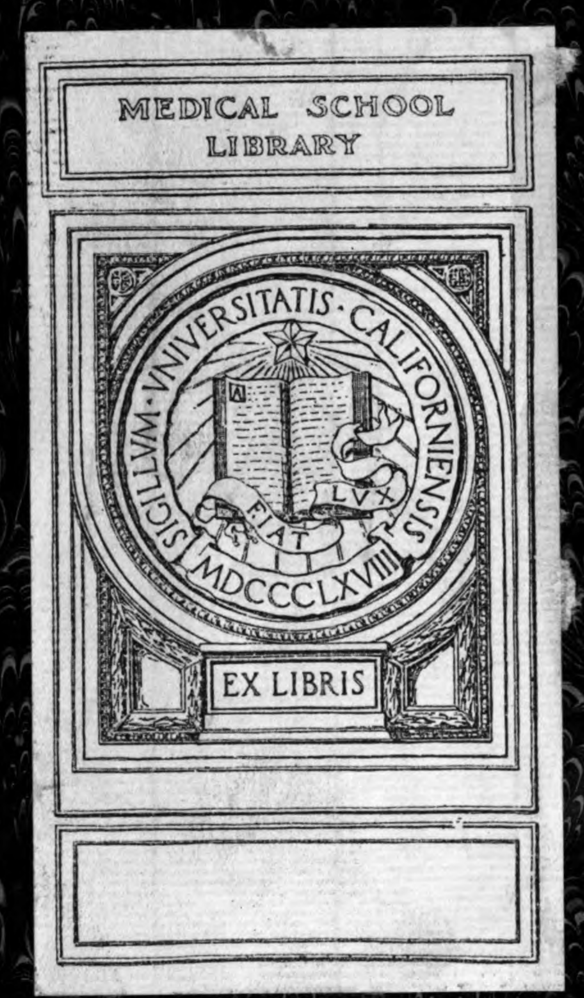



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. HERMANN EICHHORST
O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDIC. UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH

Fünfte, umgearbeitete und vermehrte Auflage

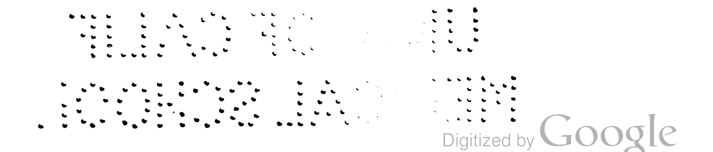
VIERTER BAND

KRANKHEITEN DES BLUTES UND STOFFWECHSELS UND INFECTIONSKRANKHEITEN.

MIT 111 HOLZSCHNITTEN

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1897.

Uebersetzungen dieses Buches sind in englischer, französischer, italienischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.



Inhaltsübersicht über Band IV.

Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels und Infectionskrankheiten.

Capitel VIII.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

Capitel IX.

Krankheiten des Stoffwechsels.

Capitel X.

Infectionskrankheiten.



ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

Seite

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

CAPITEL VIII.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

Abschnitt I.

Krankheiten des Blutes.

1. Leukaemie. Virchow.

(Leucocythaemie. Bennet.)

I. Aetiologie. Das Wesen der Leukaemie besteht in einer überreichen und stetig zunehmenden Einschwemmung von farblosen Blutkörperchen in das Blut, während die Zahl der rothen Blutkörperchen und im Zusammenhange damit die Menge des Haemoglobins mehr und mehr abnehmen. *Virchow* hat zuerst (1845) die Bedeutung der Krankheit erkannt und ist daher als ihr Entdecker anzusehen.

Man pflegt drei Arten von Leukaemie zu unterscheiden und sie als lienale, lymphatische und myelogene Leukaemie zu benennen, je nachdem Milz, Lymphdrüsen oder Knochenmark den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden.

Béhier hat noch eine vierte Form von Leukaemie unterschieden und sie als enterische Leukaemie benannt. Bei ihr soll der Follikelapparat des Darmes den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Sicher ist, dass in der Beobachtung von *Béhier* Milz und Lymphdrüsen unverändert waren, während sich am Darme weitgehende hyperplastische Veränderungen des Lymphdrüsenapparates fanden, allein die Untersuchung des Knochenmarkes fehlt, und es liegt demnach die Möglichkeit vor, dass dieser Fall eigentlich myelogenen Ursprunges war. Uebrigens hätte man es bei der enterogenen Form von *Béhier* kaum mit etwas Anderem als mit einer besonderen Art von lymphatischer Leukaemie zu thun.

Fälle, in welchen bei Leukaemie die blutbildenden Organe unversehrt waren, so dass man die Krankheit als reine Blutkrankheit — haematogene Leukaemie *Kottmann, Biesiadecki, Löwit* — aufzufassen hätte, sind nicht bekannt. *Bizzozero* wollte sogar nachgewiesen haben, dass Theilungsfiguren (Mitosen, Karyokinesen) an den farblosen Blutkörperchen im Blute selbst nicht vorkommen, was gegen ihre Vermehrung im Blute sprechen würde, doch ist ihm darin mit Recht widersprochen worden, z. B. von *Spronck* und *Müller*. Freilich betont *Wertheim*, dass sich die Karyokinesen an den farblosen Blutkörperchen nicht im Blute, sondern schon an den Bildungsstätten der farblosen Blutkörperchen zu bilden schienen.

In Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Leukaemieformen galt bis vor Kurzem die Ansicht, dass die meisten Fälle lienalen Ursprunges seien, wozu sich häufig späterhin Veränderungen an den Lymphdrüsen gesellen. *Neumann* aber hat gezeigt, dass für die meisten Beobachtungen das Knochenmark als primärer Ausgangspunkt einer Leukaemie anzusehen ist. Freilich bleibt es nur ausnahmsweise bei der myelogenen (medullären) Leukaemie stehen, denn *Neumann* konnte nur drei Beobachtungen (*Litten, Englisch, Brodowski*) ausfindig machen, wozu noch zwei neuere von *Fleischer & v. Leube* und *Beatty* kommen, in welchen es sich um eine rein myelogene Leukaemie gehandelt zu haben scheint.

Gegen die älteren Beobachtungen von reiner lienaler und reiner lymphatischer Leukaemie lässt sich anführen, dass man damals das Knochenmark noch nicht untersucht hat, doch habe ich vor drei Jahren (1892) eine Beobachtung von Leukaemie gemacht, in welcher nur die Milz erkrankt war, während Lymphdrüsen und Knochenmark unversehrt erschienen, während *Krebs* (1892) über einen Fall von rein lymphatischer Leukaemie berichtet hat. In der Regel freilich bekommt man es mit Mischformen von Leukaemie zu thun.

Leukaemie kommt häufiger bei Männern vor. *Birch-Hirschfeld* stellte 200 Fälle aus der Litteratur zusammen, worunter 135 Männer (67·5 Procente) und 65 Frauen (32·5 Procente).

Meist tritt die Krankheit zwischen dem 20.—50sten Lebensjahr auf, und zwar scheint die grösste Zahl von Erkrankungen für Männer in das dritte, für Frauen in das vierte Lebensdecennium zu fallen. Sie kommt aber auch bei Kindern und Greisen vor (bisher ältester Fall 75 Jahre). In der Kindheit entwickelt sie sich häufiger zwischen dem 7.—14sten Lebensjahre als früher. *Orth* und *Haschinger & Schiff* freilich fanden Leukaemie in je einem Falle bereits bei einem 8monatlichen Kinde und zweimal hat man sie sogar in menschlichen Früchten nachgewiesen (*Sänger*).

Die Lebensstellung ist nicht ohne Einfluss, denn keinem Zweifel unterliegt es, dass die niederen arbeitenden Classen besonders häufig von Leukaemie betroffen werden.

Nach eigenen Erfahrungen scheinen geographische Verhältnisse von einigem Belange. In meiner Heimat Königsberg bekam ich Leukaemie verhältnissmässig häufig zu sehen, aber fast sämmtliche Fälle betrafen Juden, welche aus Russisch-Polen herübergekommen waren, um in der Königsberger Klinik Heilung zu suchen. Aber auch unter den Einheimischen habe ich in Ostpreussen Leukaemie öfter zu behandeln bekommen als in Berlin, in Göttingen und namentlich in Jena. Während meiner Thätigkeit in Zürich habe ich (1884—1894) unter 15.563 Kranken auf meiner Klinik 8 Fälle von Leukaemie gehabt (4 Männer, 4 Frauen).

Unmittelbare Ursachen lassen sich in nicht seltenen Fällen gar nicht nachweisen. Zuweilen aber schloss sich die Krankheit an vorangegangene Verletzungen an, von welchen gerade die Milz oder die Knochen betroffen wurden. *Mursick* beobachtete sogar bei einem Soldaten acutes Auftreten von Leukaemie fünf Tage nach einer Oberschenkelamputation.

Verletzungen nahe stehen körperliche Ueberanstrengungen, welche man in manchen Fällen als Grund des Leidens angegeben hat.

Auch von geistiger Ueberanstrengung, Kummer, Sorge und Aufregung will man mehrfach einen übelen Einfluss auf die Blutbildung gesehen haben.

Bei Frauen werden Schwangerschaft, Geburt und Menstruationsstörungen mit Leukaemie in aetiologische Verbindung gebracht; *Paterson* hat hervorgehoben, dass danach die krankhaften Veränderungen sehr acut entstehen und verlaufen können.

Sänger, Kirstein und *Askanazy* fanden, dass sich Leukaemie einer Schwangeren nicht auf die Frucht überträgt.

Zuweilen sah man das Leiden in Folge von chronischem Durchfall auftreten.

Auch soll es bei Kindern durch Rachitis angefacht werden können.

Mitunter schliesst es sich an Infectionskrankheiten an. In erster Linie ist Malaria zu nennen, wobei man gefunden haben will, dass weniger die typischen als vielmehr die irregulären chronischen Fälle Leukaemie im Gefolge hatten. Manchmal ist Syphilis Grund des Leidens; namentlich kommt bei Kindern hereditäre Syphilis in Betracht. *Immermann* beschrieb eine Beobachtung von myelogener Leukaemie, welche nach Abdominaltyphus entstanden war. Auch soll Diphtherie Grund für Leukaemie abgeben können. Bei Kindern will man Leukaemie im Anschlusse an Scrophulose auftreten gesehen haben. *Litten* und *Waldstein* sahen nach progressiver perniciöser Anaemie Leukaemie entstehen.

Zuweilen wandelt sich Pseudoleukaemie in Leukaemie um.

Manche schreiben dem Alkoholmissbrauch einen ungünstigen Einfluss zu.

In vereinzelten Fällen sind hereditäre und familiäre Momente im Spiele gewesen.

Casati beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen lienale Leukaemie, dessen Grossmutter und Vater an dem gleichen Uebel litten. *Biermer* fand das Leiden bei zwei Schwestern von 3 und $4^1/_2$ Jahren, *Senator* bei Zwillingen von $1^1/_2$ Jahren Ich selbst wurde vor einiger Zeit zu einer Consultation nach Hannover gerufen, bei der es sich um einen 12jährigen Knaben handelte, dessen Vetter gleich ihm an hochgradiger Leukaemie litt, und in Zürich untersuchte ich ein Kind von 4 Jahren mit Leukaemie, dessen Bruder im Alter von 12 Jahren an Leukaemie verstorben war.

Credé und *Kocher* sahen Leukaemie nach Splenectomie entstehen.

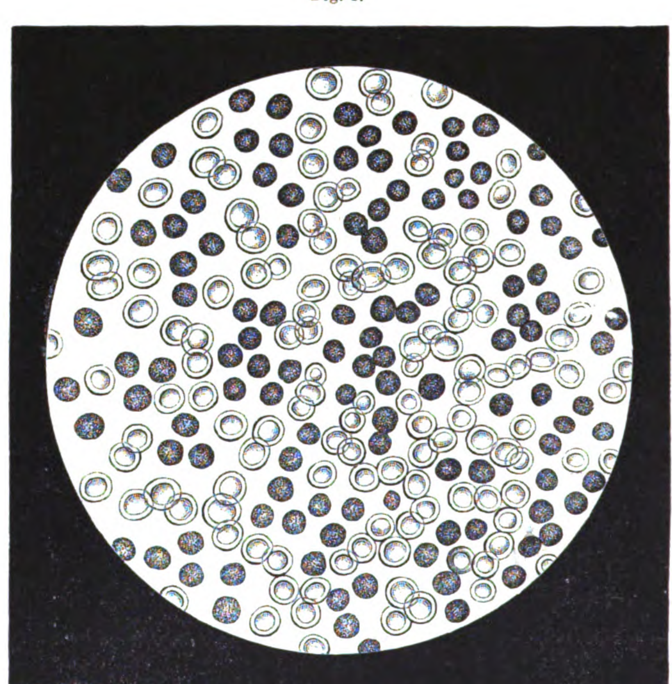
Leukaemie kommt auch bei Thieren vor und ist bei Hunden, Pferden, Rindern, Schweinen und Mäusen beschrieben worden.

II. Symptome. Unter den Symptomen der Leukaemie ziehen vor Allem die Veränderungen im Blute die Aufmerksamkeit auf sich. Sie sind schon deshalb die hauptsächlichen, weil alle übrigen Symptome auch unter anderen Umständen, namentlich bei anaemischen Zuständen, vorkommen können, und erst der specifische Blutbefund die Krankheit zur Leukaemie stempelt. Derselbe ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht erkennbar und erfordert keine grossen technischen Vorübungen. Man steche in eine sorgfältig mit Alkohol und Aether gereinigte Fingerkuppe eine Nadel oder noch zweckmässiger eine *Franke*'sche Nadel, nehme von dem hervorquellenden Blutstropfen einen kleinen Theil auf ein sorgfältigst gereinigtes Deckgläschen und lege letzteres, mit der aufgefangenen

Blutmenge nach abwärts gerichtet, auf ein ebenfalls sorgsam gereinigtes Objectglas. Waren die Glasflächen rein, so vertheilt sich das Blut in gleichmässig dünner Schicht und ist für die mikroskopische Untersuchung bei 300—400facher Vergrösserung unmittelbar verwendbar.

Oft fallen übrigens schon makroskopisch gewisse Eigenthümlichkeiten am Blute auf. Es sieht auffällig hell und wässerig, mitunter chocoladebraun oder hefefarben aus; es gerinnt langsam, und wenn man gar eine etwas grössere Blutmenge durch Schröpfkopf entleert hat, bemerkt man auf dem Blutkuchen weisse Striche, Punkte und Inseln, oder es überzieht sich die Oberfläche

Fig. 1.



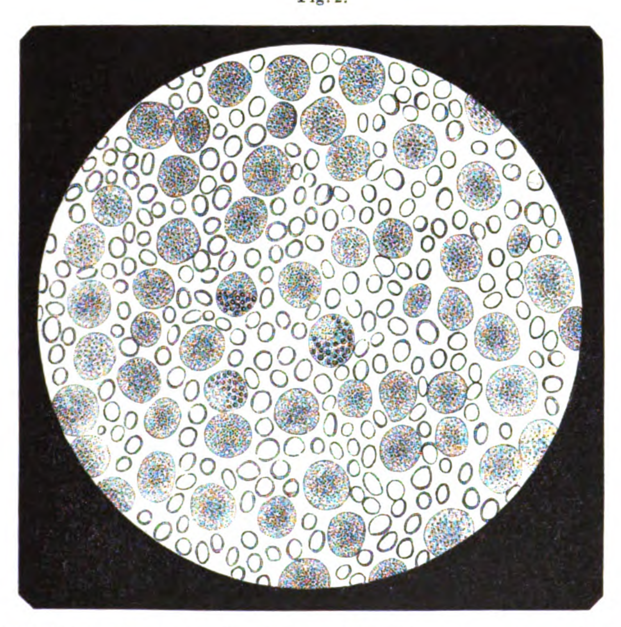
Blut bei vorwiegend lymphatischer Leukaemie. Vergr. 450fach. (Eigene Beobachtung.)

des Coagulums mit einer Art von weissgrauer Rinde, welche aus nichts Anderem als aus zusammengeballten weissen Blutkörperchen besteht.

Was bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes sofort auffällt, ist sein ungewöhnlich grosser Gehalt an farblosen Blutkörperchen. Während dieselben im gesunden Blute so sparsam vorkommen, dass man sie immer nur vereinzelt und selten antrifft — kommt doch beim Gesunden nur 1 farbloses Blutkörperchen auf 350—500 rothe Blutkörperchen —, so beobachtet man bei Leukaemie eine so bedeutende Vermehrung, dass in vorgeschrittenen Fällen die farblosen die farbigen Blutkörperchen nicht nur an Zahl er-

reichen, sondern selbst übertreffen. Im gesunden Blute beträgt die Zahl der farblosen Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes 8000 bis 10.000, bei Leukaemie erreicht diese Ziffer dagegen die Höhe bis zu 50.000 und selbst darüber. Es ist mehrfach berichtet worden, und ich selbst habe eine solche Beobachtung gemacht, dass man in einzelnen hochgradigen Fällen besondere Aufmerksamkeit darauf verwenden musste, um überhaupt rother Blutkörperchen ansichtig zu werden, so dass man es mit einer ausgesprochenen Weissblütigkeit zu thun bekam. Aber auch in weniger hochgradigen Fällen ist das mikroskopische Blutbild bezeichnend und leicht kenntlich (vergl. Fig. 1 und 2).


Fig. 2.



Blut bei rein lienaler Leukaemie einer 27jährigen Frau. Vergr. 240fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die farblosen Blutkörperchen sind nicht immer von gleicher Gestalt. Man kann unter ihnen drei Hauptformen unterscheiden. Die eine Art ist kleiner als die rothen Blutkörperchen und besitzt einen einzigen leicht färbbaren Kern, welcher von einem schmalen Protoplasmasaume umgeben ist. Letzterer ist mitunter so wenig ausgesprochen und erkennbar, dass man es mehr mit freien Kernen als mit ausgebildeten Zellen zu thun zu haben scheint. Es gleichen diese farblosen Blutkörperchen den in den Lymphdrüsen enthaltenen Parenchymzellen und führen daher auch den Namen Lymphocyten. Sie kommen im Blute bei der vorwiegend lymphatischen Leukaemie besonders reichlich vor und werden nicht ohne Grund hauptsächlich als aus den Lymphdrüsen abstammend angesehen, — Lymphaemie (vergl. Fig. 1).

Eine zweite Art von farblosen Blutkörperchen zeichnet sich dadurch aus, dass sie die rothen Blutzellen an Grösse übertrifft. Sie enthält in

ihrem Inneren nur einen einzigen Kern (mononucleäre Form) oder 3 bis 4 Kerne (polynucleäre Form), welche kleeblattartig zusammliegen oder häufig nur Einschnürungen erkennen lassen. Die Kerne sind übrigens schwer färbbar. Diese Form von farblosen Blutkörperchen gleicht sowohl Zellen der Milzpulpa, als auch solchen des Knochenmarkes, und es ist daher die ältere Annahme nicht richtig, dass sie bei vorwiegender Betheiligung der Milz besonders zahlreich im leukaemischen Blute vorkämen (vergl. Fig. 2).

Mosler hat auf farblose Blutkörperchen aufmerksam gemacht, welche in ihrem Inneren Fetttropfen enthalten; sie sollen aus dem Knochenmarke herstammen und für myelogene Leukaemie charakteristisch sein. Viel bezeichnender aber sind für myelogene Leukaemie die sogenannten Uebergangsformen, welche *E. Neumann*, einer der gründlichsten und besten Kenner des Blutes, entdeckte (1869). Es sind das gewissermaassen noch nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen, welche noch in ihrem Inneren einen grossen Kern führen, während nur die Randpartien homogen und durch Haemoglobin gelb gefärbt erscheinen. Freilich können Uebergangsformen auch bei anderen schweren Anaemien vorkommen, doch zeigten sie dann keine so hochgradige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen wie bei Leukaemie. Als besonders charakteristisch für myelogene Leukaemie erklärt *Ehrlich*, der sich mit der Histologie der farblosen Blutkörperchen besonders eingehend beschäftigt hat, grosse mononucleäre Zellen mit neutrophiler Körnung, sogenannte Markzellen oder Myelocyten. Es sind dies grosse Zellen mit einem grossen Kerne und feinkörnigem Protoplasma, welches sich auf Trockenpraeparaten des Blutes mit Neutralfarben tingiren lässt. Auch eosinophile Körner kommen in solchen Markzellen vor (*Müller*). Im frischen Zustande lassen diese Markzellen keine amöboiden Bewegungen erkennen. *Hammerschlag* giebt jedoch an, solche Markzellen auch bei Chlorose gesehen zu haben. Der Fund von mononucleären Zellen mit neutrophiler Körnung gewinnt eine um so grössere Bedeutung, als solche Gebilde im Blute eines gesunden Erwachsenen überhaupt nicht vorkommen, dagegen bei myelogener Leukaemie sich schon sehr früh einstellen. Auch Leukocyten mit basophiler Körnung (Mastzellenkörnung) sind für Leukaemie charakteristisch und werden im Blute von gesunden Menschen nicht angetroffen. Oft, aber keineswegs regelmässig, treten eosinophile Zellen ungewöhnlich zahlreich bei myelogener Leukaemie im Blute auf, doch kommen diese auch, wenn auch sparsamer, im Blute von Gesunden vor.

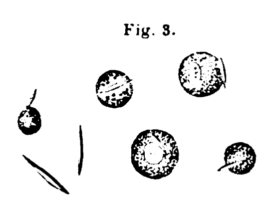
Harris beobachtete in einem Falle Blutkörperchen-haltige Zellen im Blute mit amöboider Bewegung.

Die rothen Blutkörperchen erscheinen im leukaemischen Blute mitunter an Zahl auffällig verringert. Die Abnahme kann bis mehr als 0·5 Millionen in 1 Cbmm. (normal 5 Millionen) gehen, ist aber in der Regel beträchtlich weniger. Uebrigens kommen bei fortlaufenden Untersuchungen vielfach Schwankungen vor, was auch für die farblosen Blutkörperchen gilt, obschon das Endergebniss darauf hinausläuft, dass die farblosen Blutkörperchen immer mehr zu-, die farbigen stetig abnehmen. Man hat an den rothen Blutkörperchen Blässe und abnorme Gestaltung (birnförmige, keulenförmige, zwerchsackartige u. s. f.) beobachtet, sogenannte Poikilocytose, eine Veränderung, die nicht etwa für Leukaemie kenn-

zeichnend ist, sondern sich auch bei vielen anderen schweren Anaemien findet.

Dass man einer genauen Untersuchung des Blutes bei Leukaemie allezeit besondere Aufmerksamkeit hat angedeihen lassen, ist leicht verständlich. Die im Verlaufe von Leukaemie häufig auftretenden Spontanblutungen liefern oft reichliches Untersuchungsmaterial. Nicht selten sieht das Blut trübe, milch-, chylus- oder eiterartig aus. Es zersetzt sich leicht und nimmt saure Reaction an, wahrscheinlich, weil sich aus dem reichlich in ihm enthaltenen Lecithin Glycerinphosphorsäure bildet. Frisches Blut von Leukaemischen dagegen besitzt, wie *Mosler* zeigte, die gewöhnliche alkalische Reaction. Das specifische Gewicht des Blutes erscheint vermindert (1036—1049 statt durchschnittlich 1055). Das Blut besitzt geringe Neigung zur Gerinnung, was *Bockendahl & Landwehr* aus seinem reichen Peptongehalte erklären. Das Pepton soll von den farblosen Blutkörperchen herstammen. Lässt man das Blut in Glasgefässen ruhig stehen und sich absetzen, *Welker's* Sedimentirungsmethode, so erscheint die unterste Sedimentschicht, welche aus rothen Blutkörperchen besteht, verschmälert; während die mittlere, aus farblosen Blutkörperchen gebildete, eine ungewöhnliche Mächtigkeit gewonnen hat. Es scheiden sich häufig im Blute beim Stehen Krystalle aus, um so reichlicher, je länger das Blut aufbewahrt wird. Es sind dies die sogenannten *Charcot-Neumann'*schen Krystalle, welche mit *Leyden's* Asthma-Krystallen übereinstimmen. *v. Zenker* leitet sie von den farblosen Blutkörperchen her, da er sie im Inneren und auf der Oberfläche derselben antraf (vergl. Fig. 3), *Neumann* jedoch hob hervor, dass diese Krystalle sich nur dann im Blute ausscheiden, wenn bei der Leukaemie das Knochenmark betheiligt ist. Er ist daher der Ansicht, dass vom Knochenmarke her eine Substanz in das Blut hineingelange, welche die Krystallisation hervorrufe. Das Knochenmark bietet in solchen Fällen stets ein eiterähnliches (pyoides) Aussehen dar.

Fig. 3.



Leukaemische Krystalle aus dem Blute, theils frei, theils in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen. Nach v. Zenker.

An den vermehrten farblosen Blutkörperchen des frischen Blutes hat man wiederholentlich gesehen, dass die amöboiden Bewegungen vermindert oder verloren gegangen waren, so dass man an ihnen Absterbungsvorgänge angenommen hat. *Löwit* bringt damit sogar die Ansammlung der farblosen Blutkörperchen im Blute in Zusammenhang. Nach *Birk* sollen sie kein Fibrinferment liefern. War Intermittens vorausgegangen, so enthielten mitunter die farblosen Blutkörperchen Pigmentkörnchen, — Melanoleukaemie.

In manchen Beobachtungen fiel die grosse Zahl von Blutplättchen und Elementarkörnchen auf, die oft haufenweise dicht gedrängt neben einander lagen.

Friedreich hat in einem Falle an den rothen Blutkörperchen Amöboidbewegungen nachweisen gekonnt. Auch hat man wiederholentlich Mikrocyten beschrieben (ungewöhnlich kleine rothe Blutkörperchen).

Vereinzelt tauchen Angaben über das Vorkommen von Spaltpilzen im Blute auf; zuerst hat *Klebs* behauptet, dass Leukaemie zu den Infectionskrankheiten gehöre. *Gillavry* hat daher die Benennung Leukomycosis vorgeschlagen.

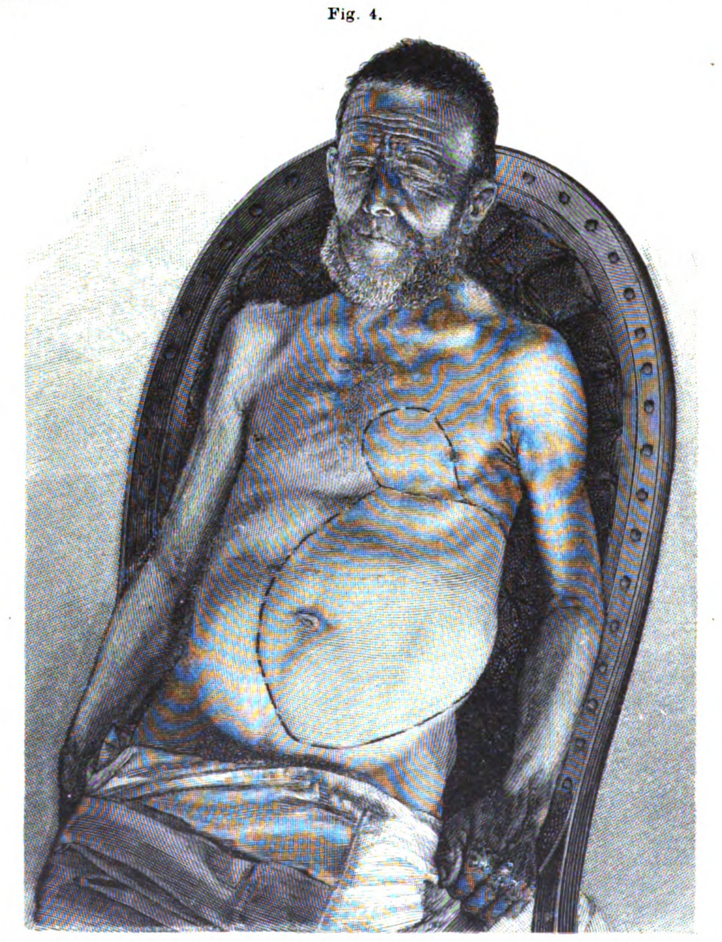
Den Haemoglobingehalt des Blutes sah ich bei einem 46jährigen Manne bis 15 Procente der normalen Menge sinken. Dabei betrug die Zahl der farbigen Blutkörperchen 316.000 und diejenige der farblosen 360.000 in 1 Cbmm., doch hebt *Laache* hervor, dass mitunter der Haemoglobingehalt eines einzelnen rothen Blutkörperchens nicht wesentlich verändert erscheint. In Uebereinstimmung mit der Abnahme der rothen Blutkörperchen und der Haemoglobinmenge steht die Verminderung des Eisengehaltes im Blute.

Die ersten eingehenden chemischen Untersuchungen des Blutes führte *Scherer* in einem von *v. Bamberger & Virchow* beobachteten Falle aus. Es kommen im leukaemischen Blute Stoffe vor, welche grösstentheils von den blutbildenden Organen eingeführt zu sein scheinen. Wir nennen als solche: Hypoxanthin, Xanthin, Glutin, Lecithin, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Peptone, Deuteroalbumose (*Matthes*), Spuren von Leucin und Nucleïnphosphorsäure (*Kossel*). Letztere Substanz kommt im normalen Blute nur spurweise vor, nimmt aber in leukaemischem, entsprechend dem Reichthume des Blutes an kernhaltigen Zellen, bedeutend zu. Ausserdem sind von den genannten Körpern für Leukaemie als charakteristisch Hypoxanthin und Glutin anzusehen, denn wenn auch *Salomon* Hypoxanthin aus gesundem Blute gewann, so war dies doch nur dann, wenn das Blut einige Zeit gestanden hatte, nicht aber im frischen

Aderlassblute der Fall. Derselbe Autor bestimmte in einem Falle den Hypoxanthingehalt des leukaemischen Leichenblutes auf 0·116 Procent, während die Milchsäuremenge 0·064 Procent betrug. Das Hypoxanthin dürfte grösstentheils aus der Milz herstammen, aber nicht richtig ist es, wenn es *Mosler* bei lymphatischer Leukaemie im Blute vermisst haben will. *Neumann & Salkowski* sind geneigt, das Vorkommen von Glutin mit Veränderungen im Knochenmarke in Zusammenhang zu bringen; es war übrigens in der eben erwähnten Beobachtung von *Salomon* nicht nachweisbar.

Den Blutabnormitäten stehen an klinischer Wichtigkeit die localen Veränderungen an den blutbildenden Organen am nächsten.

Fig. 4.



Leukaemische Milzvergrösserung bei einem 65jährigen Manne. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Am regelmässigsten finden sich Veränderungen an der Milz. Dieses Organ ist meist hochgradig vergrössert (leukaemischer Milztumor). Gerade die leukaemische Milzanschwellung zeichnet sich oft durch gewaltigen Umfang aus (vergl. Fig. 4).

Mitunter ist die Milz druckempfindlich; auch hat man mehrfach beim Betasten peritonitische Reibegeräusche auf ihr gefühlt und bei der Auscultation Gefässgeräusche vernommen, welche mit dem Pulse zusammenfielen und Uteringeräuschen im Charakter glichen. Die Milzvergrösserung kann so hochgradig werden,

dass es ausser zu Verdrängung der benachbarten Organe zu Milzruptur und Tod durch Perforationsperitonitis kommt. Wie alle krankhaften Erscheinungen der Leukaemie, so hat auch die Milzvergrösserung Neigung, mehr und mehr zuzunehmen, doch kommen vorübergehend auch Verkleinerungen vor. Man hat Dergleichen nach hartnäckigem Durchfalle und reichlichen Blutungen gesehen.

Bei einer Frau, deren Blut in Fig. 2 gezeichnet ist, war die mächtig vergrösserte Milz in das grosse Becken hineingesunken — leukaemische Wandermilz. Die Person ging mit nach hinten übergebeugtem Oberkörper und machte durch diese Körperhaltung und den starken Bauchumfang den Eindruck einer Schwangeren. Sie war daher

Fig. 5.



Leukaemische Wandermilz bei einer 27jährigen Frau, deren Blut Fig. 2 wiedergiebt.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

von dem behandelnden Arzte auf die Frauenklinik meines Collegen *Wyder* geschickt worden, um sich von einer Geschwulst der Geschlechtsorgane befreien zu lassen. Hier erkannte man sofort den Irrthum der Diagnose und verlegte die Kranke auf meine Klinik.

Prus (1886) und *Westphal* (1891) führten am Lebenden die Milzpunction aus und konnten bereits am frischen Praeparate *Charcot-Neumann*'sche Krystalle finden.

Die vergrösserten Lymphdrüsen können den Umfang einer Faust und weit darüber hinaus erreichen. Man sieht sie oft unter der Haut als knollige Gebilde zum Vorschein kommen, welche

namentlich am Halse und Nacken schwere Entstellungen zu Wege bringen, eine eigenthümliche Steifigkeit des Nackens bedingen und die Beweglichkeit von Nacken und Kopf behindern. Auch in der Achselhöhle und Inguinalbeuge bekommt man häufig grosse Drüsenpackete zu sehen. Am frühesten pflegen die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen zu erkranken, späterhin kommen auch die übrigen an die Reihe. Die Geschwülste sind in der Regel gegen Druck unempfindlich und die Haut über ihnen ist im Gegensatz zu tuberculösen (scrophulösen) Lymphdrüsen weder geröthet, noch verwachsen; auch sind sie meist von flacherer Wölbung und weicherer Consistenz. Freilich nimmt letztere mit fortschreitender Krankheit nicht selten zu. Eine Verkäsung oder Vereiterung kommt in leukaemischen Lymphdrüsen ausserordentlich selten vor, doch hat in jüngster Zeit noch *Fränkel* bei Leukaemie Tuberculose in Lymphdrüsen, Leber und Milz beobachtet.

Milz und Lymphdrüsen sind öfter lange Zeit geschwollen, bevor es zur leukaemischen Veränderung des Blutes kommt.

Wie die peripheren, so gerathen häufig auch die inneren Lymphdrüsen in hyperplastische Schwellung. Vor einiger Zeit wurde ein Kranker meiner Klinik secirt, bei welchem namentlich die abdominalen Lymphdrüsen im Vergleiche zu den peripheren ungewöhnlich mächtig entwickelt waren, so dass gewissermaassen eine interne lymphatische Leukaemie vorlag. Eine Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen erkennt man mitunter daran, dass das Manubrium sterni leicht nach aussen gewöllt ist und bei der Percussion gedämpften Schall giebt, oder dass Zeichen von Tracheal- oder Bronchialstenose in Folge von Compression vorhanden sind (inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume, Stenosengeräusche, Cyanose, objective und subjective Athmungsnoth). Auch kann Druck auf den Oesophagus zu Schlingbeschwerden führen. Manche Aerzte haben Anfälle von Herzklopfen mit Druck der Lymphdrüsen auf den Vagus in Zusammenhang gebracht. Druck auf den Recurrens ist mit Stimmbandlähmung verbunden. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vermag man mitunter beim Eindringen der Hand in die Tiefe von den Bauchdecken aus als vielhöckerige Geschwülste zu fühlen.

Bei manchen Kranken wird Schwellung der Mandeln, welche zu Schluckbeschwerden führt, oder Vergrösserung der Schilddrüse und selbst Vergrösserung der persistirenden Thymus beobachtet, denn auch diese Organe gehören zum Lymphfollikel- und blutbildenden Apparate und gerathen daher bei Leukaemie in Hyperplasie. Auch auf dem Zungengrunde kommt Hyperplasie der Lymphfollikel vor.

Eine Erkrankung des Knochenmarkes verräth sich mitunter, wenn auch nicht regelmässig, durch Schmerzen über den Knochen, namentlich an Sternum und Wirbelsäule, aber auch an den langen Röhrenknochen. Zuweilen bekommt man es auch mit leichter Einsenkung an einzelnen Knochen und mit nachgiebigen weicheren Stellen zu thun. Das letztere Symptom ist weit wichtiger als das erstere, denn Knochenschmerzen können auch ohne Betheiligung des Knochenmarkes vorhanden sein.

Von weit geringerer Bedeutung als die Erscheinungen an Blut, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark sind Veränderungen des Harnes. Fast alle neueren Autoren stimmen darin überein, dass die Harnsäuremenge in der Mehrzahl der Fälle vermehrt ist, was nach *Stadthagen* nicht auf einer verminderten Oxydation von Eiweisskörpern, sondern auf einer gesteigerten Bildung von Harnsäure beruht. Den Zusammenhang zwischen Harnsäurevermehrung und Leukaemie vermitteln die Xanthinkörper und deren Beziehungen zu den farblosen Blutkörperchen.

Laache beispielsweise fand bis 3·4 Grm. Harnsäure in 24 Stunden, während die normale Harnsäureausscheidung ungefähr 0·5 Grm. beträgt. Bei gesunden Menschen gestaltet sich das Verhältniss zwischen Harnsäure- und Harnstoffausscheidung = 1 : 50—80, bei Leukaemikern dagegen fand es *Salkowski* = 1 : 16.

Die Harnmenge ist meist normal, doch hat man wiederholentlich Vermehrung, aber auch Verminderung beobachtet. Oft war der Harn von blasser Farbe und saurer Reaction. Das specifische Gewicht zeigt sich gewöhnlich unverändert. Zuweilen bekommt man im Harne glitzernde Krystalle von reiner Harnsäure zu sehen. Auch setzen sich nicht selten Sedimente von reiner Harnsäure ab.

Der Harnstoffgehalt wird bald als gesteigert, bald als verringert angegeben, und fast scheint es nach Stoffwechseluntersuchungen von *Fleischer & Penzoldt*, als ob es dabei wesentlich auf den Grad der Cachexie ankommt, indem der Harnstoffgehalt um so grösser ausfällt, je mehr die Cachexie vorgeschritten ist.

Die Phosphorsäure- und Schwefelsäureausfuhr durch den Harn bestimmten *Fleischer & Penzoldt* als vermehrt, die Kalkausscheidung als unverändert. Die Angabe von *Mosler* über Vorkommen von Hypoxanthin (Sarcin) im Harne konnten *Salkowski & Reichardt* nicht bestätigen. *Salkowski* wies Spuren von Ameisensäure im Harne nach, konnte Milchsäure nicht auffinden, beobachtete dagegen Verminderung der Oxalsäuremenge. Zuweilen enthält der Harn in geringen Mengen Eiweiss. *Gerhardt & Müller* beschrieben sogar einen besonderen Eiweisskörper, welcher sich dadurch auszeichnete, dass er sich bei Essigsäurezusatz in der Hitze, noch besser in der Kälte niederschlug und bei Zusatz von einem Ueberschusse der Säure fast ganz ungelöst blieb, während er sich durch einen Ueberschuss von Salpetersäure leicht in Lösung überführen liess. Freilich kam dieser Eiweisskörper auch bei anderen Krankheiten vor, z. B. bei fibrinöser Pneumonie. *Köttnitz* beobachtete Peptonurie, genauer Hemialbumosurie. *Kolisch & Burian* fanden in allerneuester Zeit (1896) Histon im Harne. Mitunter kommen Nierencylinder im Harne vor. Zahlreiche Rundzellen im Harnsedimente sollen nach einigen Autoren auf lymphomatöse Ablagerungen in den Nieren hinweisen (?).

R. Liebreich zeigte zuerst, dass sich auch auf der Netzhaut Veränderungen ausbilden, welche für Leukaemie charakteristisch sind. Man pflegt sie mit dem Namen der Retinitis leucaemica zu belegen. *Leber* giebt die Häufigkeit ihres Vorkommens auf $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle an.

Die Netzhaut fällt häufig durch blasse und orangegelbe Farbe auf. Die Netzhautvenen erscheinen verbreitert, geschlängelt und rosaroth, nicht dunkelroth wie am gesunden Auge. Stellenweise findet man sie weiss gesäumt. Die Retinalarterien sind verengt und blassgelb. Mitunter zeigt sich die Netzhaut getrübt; auch erscheinen die Grenzen der Opticuspapille verwaschen, namentlich an der nasalen Seite. Es kommen mehr oder minder reichlich Blutungen in der Netzhaut vor. Besonders hervorzuheben sind prominirende gelbe Flecke, welche nicht selten von einem rothen Blutextravasatringe umgeben sind. *Leber* hob hervor, dass selbige namentlich in den peripheren Theilen der Netzhaut zwischen Aequator und Ora serrata, demnächst in der Umgebung der Macula lutea zu finden sind. Sehstörungen können dabei ganz und gar fehlen. Sie sind um so eher zu erwarten, je mehr die Macula lutea betheiligt ist, und dann kann es geschehen, dass sich die Kranken früher an den Ophthalmologen als an den Internen wenden, und dass ersterer schon aus dem Augenhintergrundsbefunde die Diagnose auf Leukaemie stellt.

Seltenere Vorkommnisse am Auge sind Blutungen in den Glaskörper und Blutungen und lymphomatöse Bildungen in der Chorioidea oder Iris. *Leber* beschrieb Exophthalmus und Bildung umfangreicher leukaemischer Neubildungen an den Augenlidern, wobei er einer ähnlichen Beobachtung von *Chauvet* gedenkt. Auch *Birk* und *Dunn* haben doppelseitigen Exophthalmus beobachtet, welcher durch lymphomatöse Bildungen in dem hinteren Theile der Orbita bedingt war. Mitunter kommen umfangreiche lymphomatöse Neubildungen an den Thränendrüsen vor. Auch haben Manche Cataractbildung mit Leukaemie in Zusammenhang gebracht; ich selbst sah unter 16 Fällen von Leukaemie 1 Mal Cataract bei einem 37jährigen Manne.

Gottstein, Politzer und *Blau* haben Störungen des Gehörsvermögens bei Leukaemie beschrieben, für welche *Politzer* in einer Beobachtung lymphomatöse Ablagerungen in beiden Labyrinthen als Grund nachweisen konnte. Dementsprechend hatten während des

Lebens Schwindel, subjective Gehörsempfindungen von metallischem Hämmern und Klingen, Erbrechen und breitbeiniger Gang bestanden. *Steinbrügge* fand Blutungen in der Schnecke als Grund einer plötzlich eingetretenen Taubheit bei Leukaemie und *Wagenhauser* und *Lannois* beschrieben Blutungen im Labyrinthe. *Gradenigo* sah in einem Falle das Labyrinth unverändert, doch war es auf der Schleimhaut der Paukenhöhlen zu Extravasat- und Bindegewebsneubildungen gekommen.

Als seltenere, wenn auch charakteristische Zeichen für Leukaemie müssen wir leukaemische Geschwülste der Haut nennen, welche in je einem von *Biesiadecki* und *Hochsinger & Schiff* beschriebenen Falle zahlreich auftraten. *Kaposi* dagegen beobachtete, dass sich bei einer 39jährigen Frau zuerst ein diffuses Eczem der Haut entwickelte, zu welchem sich die Bildung von diffusen und knotenförmigen Hautinfiltraten hinzugesellte, welche zum Theil in Verschwärung übergingen, und erst hieran schlossen sich Zeichen von Leukaemie an. *Kaposi* hat der Hautkrankheit den Namen Lymphodermia perniciosa beigelegt.

Ausser in der Haut sind leukaemische Neubildungen in den Nebenhoden beschrieben worden.

Wir haben im Vorausgehenden die Symptome der Leukaemie nur insoweit berücksichtigt, als sie zu dem Leiden in unmittelbarster Beziehung stehen. Es kommt aber noch eine Reihe anderer Erscheinungen hinzu, welche vorwiegend von der die Leukaemie begleitenden Anaemie abhängig sind.

Meist liegen die Verhältnisse so, dass man in Bezug auf den Anfang des Leidens auf die Angaben der Kranken oder der Umgebung angewiesen ist. Oft werden als erste Symptome zunehmendes Erblassen und wachsende Kraftlosigkeit angegeben. Andere Kranke empfinden sehr früh Stiche in der Milzgegend oder hatten zeitweise über Fieberbewegungen zu klagen.

Treten die Kranken in ärztliche Behandlung, so fallen sie fast immer durch auffällige Blässe der Haut und Schleimhäute auf. Oft ist die Farbe weniger weiss als schmutzig-grau; vereinzelt hat man icterische Hautfarbe beobachtet.

Das Fettpolster ist mitunter noch auffällig gut erhalten; in späteren Stadien freilich pflegt sich an ihm ebenso wie an den Muskeln Schwund auszubilden. Oft hat man eine ungewöhnliche Neigung zu Schweissen beobachtet, mitunter stellten sich hectische Nachtschweisse ein. Auch ist mehrfach Neigung zu Furunculose oder zur Bildung von bullösen oder pustulösen Exanthemen beschrieben worden. *Birk* macht auf das geringe Bestreben der Haut zu entzündlicher Reaction aufmerksam, so dass bei einem Kranken eine kleine Aderlasswunde einen Monat lang bis zum Tode nicht die geringste Neigung zur Vernarbung zeigte.

Nicht selten kommt es zu Oedem der Haut, welches anfänglich häufig flüchtiger Natur ist, späterhin dagegen dauernd wird und an In- und Extensität zunimmt.

Die Körpertemperatur wird nicht selten fieberhaft, wobei der Typus des Fiebers keiner bestimmten Regel gehorcht. Der Puls ist meist weich und beschleunigt.

Viele Kranke klagen über Athmungsnoth, welche häufig auch objectiv nachweisbar ist. Als Grund derselben hat man die Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen, Behinderung der Zwerchfells- und Thoraxbewegungen durch den Milztumor, geschwächte Herzkraft und mitunter auch Compression der Trachea

oder Bronchien durch die intumescirte Thyreoidea, Thymus oder Lymphdrüsen anzusehen.

Die Kranken haben Neigung zu Katarrhen der Luftwege und nicht wenige gehen durch Lungenentzündung zu Grunde. In späteren Stadien des Leidens kommt es nicht selten zur Ansammlung von serösen Ergüssen in den Pleurahöhlen.

v. Pettenkofer & v. Voit führten Gas- und Stoffwechseluntersuchungen mittels ihres Respirationsapparates bei einem Leukaemiker aus und fanden, dass trotz der Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe mit den Werthen eines Gesunden übereinstimmten, nur war beim Leukaemiker entgegen dem Verhalten beim Gesunden die Ausscheidung von Wasser und Harnstoff bei Nacht grösser als am Tage. Auch *Bohland* konnte in drei Beobachtungen der Bonner Klinik keine Veränderungen des respiratorischen Gaswechsels finden.

Am Herzen bekommt man nicht selten anaemische systolische Geräusche zu hören. Auch ist das Herz häufig verbreitert, namentlich in seinem rechten Abschnitte, und durch die umfangreiche Milzschwellung nach aufwärts gedrängt. Bei manchen Kranken stellen sich spontan oder in Folge von geringer Aufregung Anfälle von Herzklopfen ein. Die Jugularvenen sind oft stark gefüllt, zuweilen nur einseitig in Folge von Druck durch vergrösserte Lymphdrüsen. Ueber dem Bulbus der inneren Jugularvene ist meist Nonnengeräusch zu vernehmen. Oft lassen die Jugularvenen positiven Venenpuls erkennen und selbst an den Venen des Handrückens nahm *Senator* progredienten (centripetalen) Venenpuls wahr.

Der Appetit liegt gewöhnlich danieder, während der Durst häufig gesteigert ist. Zuweilen hat man Umfangszunahme der Parotis oder Submaxillaris durch lymphomatöse Einlagerungen gefunden. Bei manchen Kranken stellt sich Entzündung der Mund- und Schlundschleimhaut ein, Stomatitis et Pharyngitis leucaemica, welche die Nahrungsaufnahme schmerzhaft macht, wozu noch mechanisch Schlingbeschwerden durch die vergrösserten Tonsillen hinzukommen können. Auch gehen daraus mitunter ulceröser Zerfall und tödtliche Blutungen hervor *(Schmidt)*.

Druckempfindung in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen sind keine seltenen Vorkommnisse. Ernster ist hartnäckiger Durchfall, welcher bei manchen Kranken zur Todesursache wird. *Virchow* fand in dem Stuhlgange reichlich Leucin und Tyrosin. Die Leber ist in Folge von lymphomatösen Einlagerungen fast immer vergrössert. Zuweilen kommt es zu Ascites.

Stoffwechseluntersuchungen bei Leukaemie führten (1893) *Spirig* und *May* aus. *Spirig* fand, dass Stickstoffsubstanzen schlechter als von Gesunden ausgenutzt werden, während *May* von genossener Milch eine gute Ausnutzung angiebt.

Mehrfach ist bei Leukaemikern Priapismus beobachtet worden. *Salzer* sammelte (1891) sechs Fälle, wozu noch je eine Beobachtung von *Adams* (1894) und *Kast* (1895) hinzukommt. In der Beobachtung von *Salzer* bestand der Zustand volle sieben Wochen, in einem anderen aber wird sogar 10wöchentlicher Priapismus erwähnt. Als Ursache des Priapismus wies *Kast* in seiner Beobachtung Thrombose der Maschenräume der Corpora cavernosa nach.

Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient die Neigung der Leukaemischen zu Blutungen. Diese haemorrhagische Diathese macht alle chirurgischen Eingriffe ungewöhnlich gefährlich; hat man doch nach ganz unbedeutenden Operationen, selbst nach Zahnextraction und Blutegelstich, Verblutungstod eintreten gesehen *(Chappelle)*.

Blutungen können unter die Haut eintreten, in die Muskeln erfolgen oder aus Mund, Nase, Luftwegen, Magendarmtract oder Urogenitalapparat zum Vorschein kommen. Mitunter sind sie so reichlich und schwer stillbar, dass Verblutungstod eintritt. Auch beschrieb *Kussner* eine Beobachtung, in welcher eine plötzliche Blutung in die Bauchmuskeln Erscheinungen von Peritonitis erzeugt hatte und unter denselben tödtlich verlief. Blutungen im Gehirne bringen das Bild der vulgären Hirnblutung zu Wege und bedingen meist schnellen Tod.

Eisenlohr beobachtete in einem Falle bulbäre Symptome, ebenso *Kast*, welcher letztere als Ursache derselben Erweichungsherde betrachtet, wie sie auch bei progressiver perniciöser Anaemie vorkommen. *May* beschrieb periphere Facialislähmung in Folge von lymphomatösen Ablagerungen in den Scheiden des Facialnerven.

Das Sensorium bleibt mitunter allzeit unversehrt; bei manchen Kranken dagegen stellen sich Delirien ein, welche in ausgesprochene Tobsucht auszuarten vermögen und Folgen der mangelhaften Ernährung des Gehirnes sind.

Je nach dem Verlauf der Krankheit kann man zwischen einer chronischen und acuten Leukaemie unterscheiden. In der Mehrzahl der Fälle hält die Leukaemie einen chronischen Verlauf inne und man hat Beobachtungen beschrieben, in welchen das Leiden bis 8 Jahre bestand. Als Durchschnittsdauer darf man 1—2 Jahre rechnen.

Vorübergehende Besserung bei Leukaemie beschrieben *Quincke* und *Stintzing* bei ausbrechender Tuberculose und *Müller* bei eintretendem Fieber. Bei einem meiner Kranken freilich trat bei dem Ausbruche von Lungentuberculose eine unverkennbare und stetige Verschlimmerung des Zustandes ein.

Eine ernste Complication der Leukaemie ist Schwangerschaft, so dass man gerathen hat, die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen *(Laubenburg)*.

Der Tod erfolgt bald unter den Zeichen zunehmender Erschöpfung, bald kommt er durch unvorhergesehene Ereignisse, beispielsweise durch Pneumonie, unstillbare Blutungen, Milztumor, Ruptur der Nebennieren *(Fleischer & Penzoldt)*, Hirnblutung u. Aehnl. zu Stande. Mitunter drängen sich gewissermaassen fremde Krankheitsbilder in den Symptomencomplex der Leukaemie ein. *Friedländer* beispielsweise beobachtete einen Fall, welcher in Folge von lymphomatösen Neubildungen im Gehirne die Symptome eines Hirntumors dargeboten hatte.

Schultzen & Steinberg bemerkten bereits mehrere Stunden vor dem Tode einen cadaverösen Geruch und nach erfolgtem Tode schnellen Eintritt von Emphysem der Haut und der inneren Organe.

Die acute Leukaemie gehört zu den seltenen Krankheiten, von welcher *Hilbert* (1893) 29 Beobachtungen aus der Litteratur sammeln konnte. Nach Erfahrungen von *Fränkel* freilich aus dem Jahre 1895 gewinnt es den Anschein, als ob die Krankheit häufiger vorkommt, als man nach den sparsamen Mittheilungen annehmen sollte, da *Fränkel* binnen kurzer Zeit 10 Beobachtungen von acuter Leukaemie in seinem Krankenhause (Urban in Berlin) machen konnte. Ich selbst behandelte bisher 3 Fälle von acuter Leukaemie, von denen derjenige mit kürzester Dauer am 14ten Krankheitstage starb.

Guttmann sah aber einen Kranken schon nach $4^1/_2$ Tagen zu Grunde gehen. Acute Leukaemie kommt verhältnissmässig häufig bei Kindern vor; meine eigenen Beobachtungen betrafen ausnahmslos Kinder.

Die Krankheit verläuft oft unter Fieber und tiefer Benommenheit. Milz und Lymphdrüsen lassen nicht selten nur geringe Vergrösserung erkennen. *Hinterberger* hat darauf hingewiesen, dass sich häufig auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Magens oder Darmes geschwürige Veränderungen finden, von denen aus Erreger der Krankheit in den Kreislauf eingedrungen sein könnten, doch scheinen diese Verschwärungen gerade durch Zerfall leukaemischer (lymphatischer) Wucherungen hervorgegangen zu sein. *Fränkel* giebt als charakteristischen Blutbefund an, dass es sich immer nur um eine Vermehrung der mononucleären Lymphocyten bei acuter Leukaemie im Blute handele.

III. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei den klinischen Erscheinungen, so hat man auch bei den anatomischen Veränderungen in erster Linie das Augenmerk auf das Blut, auf die blutbildenden Organe und auf die lymphomatösen Neubildungen zu richten.

Die lymphomatösen Neubildungen treten bald als wahre Hyperplasien an solchen Orten auf, an welchen Lymphfollikel vorhanden sind, bald entwickeln sie sich unabhängig von ihnen in heteroplastischer Weise. Ihr Entstehungsmodus scheint dabei doppelter Art zu sein. Während ein Theil einer abnorm reichlichen Diapedese und Extravasation von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen den Ursprung verdankt, geht der andere durch Theilungs- und Vermehrungsvorgänge der vorhandenen und fixen Bindegewebszellen hervor, so dass gewissermaassen leukaemisches Blut infectiöse und irritirende Eigenschaften zu haben scheint. *Bizzozero* hat letzteren Bildungsmodus direct dadurch nachgewiesen, dass er an den Rundzellen zahlreiche Kerntheilungsfiguren (Karyokinesen) darzustellen vermochte. In der äusseren Form treten Lymphome in zweifacher Gestalt auf, als diffusse Infiltration oder als knötchenförmige Bildungen. Letztere können so geringen Umfang besitzen, dass eine Verwechslung mit Tuberkeln nahe liegt, doch wird man fast immer in ihnen Verkäsung und namentlich stets Tuberkelbacillen vermissen. Auch besteht mitunter die Gefahr, sie für miliare Carcinome zu halten.

Die peripheren Lymphdrüsen stellen oft mächtige Packete dar, welche auf dem Durchschnitte eine markweisse oder grauröthlich-gesprenkelte Fläche darbieten. In frischen Fällen sind sie weich und succulent, in älteren härtlich. Ihre Umfangszunahme beruht auf einer Hyperplasie der zelligen Elemente, namentlich in der Rindensubstanz, wozu sich später Zunahme des interstitiellen Bindegewebes gesellt und den Geschwülsten eine härtere Consistenz verleiht.

Die Pericardialhöhle enthält meist seröses, zuweilen durch Haemorrhagien sanguinolent gefärbtes Transsudat, in welchem man, wie auch in anderen Transsudaten, Hypoxanthin nachgewiesen haben will. Mitunter werden knötchenförmige oder mehr diffuse Lymphome unter dem Epicard gefunden, welche sich meist in unmittelbarer Nähe der Gefässe halten.

Das linke Herz ist gewöhnlich leer. Beim Eröffnen des rechten Herzens entleert sich mitunter eiterähnliches Blut, so dass ein

Unkundiger meinen möchte, man habe einen Abscess eröffnet. Auch vermisst man die gewöhnlichen Speckhautgerinnsel im Blute, denn die Gerinnsel bei Leukaemie sind trüb und eiterförmig. Meist wird die geringe Blutmenge in den Hohlvenen und in sämmtlichen anderen Organen auffallen.

Der Herzmuskel ist in der Regel blass, zuweilen auch von kleinen Blutungen durchsetzt und bei mikroskopischer Untersuchung stellenweise verfettet. Mitunter zeigt er lymphomatöse Bildungen.

Die Pleurahöhlen enthalten gewöhnlich Transsudat. Mitunter findet man die Pleura durch lymphomatöse Neubildungen verdickt, gewissermaassen mit ihnen ausgepolstert. Ich habe dergleichen in zwei Fällen gesehen, ein Mal in diffuser, das andere Mal in knotenförmiger Weise.

Auch auf der Epiglottis, unter der Schleimhaut von Kehlkopf, Trachea und Bronchien, im interstitiellen Gewebe der Lungen und in den Alveolen kommen diffuse und knötchenförmige lymphomatöse Wucherungen vor. Mitunter wachsen sie zu bedeutendem Umfange an. *Böttcher* beschrieb an ihnen Zerfall und Durchbruch in die Bronchien, so dass es zu Cavernenbildung gekommen war. Auch unter solchen Umständen ist eine Verwechslung mit tuberculösen Lungenprocessen bei makroskopischer Betrachtung naheliegend.

Die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen sind nicht selten in über faustgrosse Packete umgewandelt. Auch Thyreoidea und Thymusdrüse können mächtig vergrössert und mit lymphomatösen Bildungen erfüllt sein. Hier wie überall stellen die Lymphome markweisse oder blutig gesprenkelte Massen dar, welche namentlich in ihrer Mitte nicht selten extravasirtes Blut enthalten.

Mitunter ist auch das Bauchfell von knötchenförmigen oder diffusen Lymphomen übersäet. Im Abdomen ist Ascites ein häufiger Befund.

Die Milz nimmt oft den grössten Theil des Bauchraumes ein. Das höchste Milzgewicht fand bisher *Sixer*, 8250 Grm., statt normal 150 Grm. Die Maasse betrugen in diesem Falle: Länge = 37 Cm., Breite = 25 Cm. (normal 13—8 Cm.). Häufig ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen. Die Milzkapsel erscheint meist verdickt, an manchen Stellen knorpelig hart und besitzt nicht selten zottenförmige Anhängsel. Die Consistenz der Milz wechselt; in frischen Fällen bekommt man es mit weicheren, in älteren mit härteren Milzschwellungen zu thun. Es hängt das wesentlich davon ab, ob eine rein zellige oder auch eine bindegewebige Hyperplasie in der Milz besteht. Auch das Aussehen der Milz auf der Schnittfläche stimmt nicht immer überein. In manchen Fällen handelt es sich um eine reine Hyperplasie der Milzpulpa, in anderen gesellt sich eine Hyperplasie der Milzfollikel hinzu, welche bis zu dem Umfange einer Walnuss anwachsen und auf der Schnittfläche rundliche, längliche oder herzförmige Gestalt darbieten, oder es entwickelt sich, wie bereits angedeutet, eine Hyperplasie der Trabekel. Zuweilen erscheint die Milz gesprenkelt, gefleckt und von granitförmigem Aussehen. Auch hat man haemorrhagische Infarcte, oder, falls Intermittens

vorausgegangen war, ungewöhnlichen Pigmentreichthum gefunden. Als seltene Veränderung beschrieb *Virchow* Abscessbildung.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Milz werden abnorme zellige Bestandtheile nicht angetroffen. *Ehrlich & Spilling* fanden zwölf Stunden nach dem Tode reichlich Spaltpilze in der Milz, welche sie im Blute vergeblich gesucht hatten. Auch *Orth & Osterwald* haben die gleiche Beobachtung gemacht. Beim Liegen bilden sich in der Milz zahlreiche *Charcot-Neumann*'sche Krystalle.

Die Resultate der chemischen Untersuchungen der Milz stimmen nicht ganz überein. *Salkowski & Stern* fanden in 250 Grammen Milzgewebes grosse Mengen peptonartiger Körper, 0·368 Hypoxanthin, 0·134 andere Xanthinkörper, 0·426 Tyrosin, nicht sicher Bernsteinsäure, keine Harnsäure. Dagegen erhielten *Bockedahl & Landwehr* in einem wie fast immer verunglückten Falle von Splenectomie (Untersuchung 1 Stunde nach der Exstirpation) in 1400 Grammen Milzsubstanz: Peptone 15·5 Gramm, Milchsäure 0·168, Bernsteinsäure 0·029, Xanthin 0·548, Leucin in grösserer Menge, kein Hypoxanthin, nicht Harnsäure und kein Tyrosin. Auch *Stadthagen* fand keine Harnsäure in der Milz, dagegen 0·6855 Xanthin, 0·3510 Hypoxanthin und Spuren von Adenin und Guanin.

Die Leber ist meist von sehr bedeutendem Umfange; man hat ihr Gewicht bis auf 10 Kilogramm anwachsen gesehen (normales Gewicht gleich 1·5—2·0 Kilogramm). Auf dem Durchschnitte zeigen sich die Interstitien der Leber mehr oder minder vollkommen und diffus mit lymphomatösen Massen ausgefüllt, oder es haben sich feinste Knötchen und derbe Knoten gebildet, welche benachbarte Leberzellen zum Druckschwunde gebracht haben, so dass man stellenweise nur Pigmentreste erkennt. Lässt man die Leber an der Luft liegen, so bedeckt sich mitunter ihre Schnittfläche mit einem reifartigen Beschlage von Tyrosinkrystallen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die feineren Blutgefässe nicht selten fast nur mit farblosen Blutkörperchen erfüllt, häufig auch ihre Wand mit Leukocyten infiltrirt. Als seltene Complication von Leukaemie gilt Lebercirrhose.

In der Regel findet sich eine bedeutende Vergrösserung der periportalen Lymphdrüsen.

Die chemische Untersuchung der Leber ergab nach *Salkowski*:

Leber	2500	Gramm,
peptonartige Körper	32	„
Tyrosin	1·718	„
Leucin	0·864	„
Hypoxanthin	0·2426	„
andere Xanthinkörper	0·538	„
Bernsteinsäure	0·0852	„
keine Harnsäure.		

Bockedahl & Landwehr fanden folgende Werthe: 1400 Gramm Leber. Viel Pepton, Leucin und Tyrosin.

Xanthin	0·717	Gramm,
Bernsteinsäure	0·086	„
Milchsäure	0·086	„

Hypoxanthin und Harnsäure nicht vorhanden.

Auch *Stadthagen* konnte aus der Leber keine Harnsäure gewinnen, dagegen stellte er 0·963 Xanthin, 0·432 Hypoxanthin, 0·0315 Adenin und 0·0075 Guanin dar.

Den Eisengehalt der leukaemischen Leber bestimmten *Stebel* zu 0·1 und *Remak* zu 0·055 Procent der Trockensubstanz; in der normalen Leber fand der zuletzt genannte Autor 0·12 Procent Eisen.

Auch im Magen und Darm kommen lymphomatöse Bildungen vor, welche auf den Schleimhautoberflächen grosse Prominenzen darstellen und den Darm stellenweise ringförmig umschliessen können. Besonders reichlich pflegen sie im Ileum entwickelt zu sein. Bald

gehen sie von den bereits vorhandenen Lymphfollikeln aus, bald handelt es sich um heteroplastische Lymphome. Auf dem Durchschnitte erinnern sie an das Aussehen markig infiltrirter typhöser Lymphfollikel. Eine Verwechslung mit Abdominaltyphus liegt dann besonders nahe, wenn es, wie in einer Beobachtung *Friedreich's*, zu Verschwärungen auf ihnen kommt.

Auch das Pancreas bleibt von lymphomatösen Bildungen nicht verschont.

Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen bieten nicht selten hochgradigste hyperplastische Zustände dar. *Virchow* gedenkt einer Beobachtung, in welcher die Beckendrüsen einen so bedeutenden Umfang angenommen hatten, dass die Beckenorgane zwischen ihnen gewissermaassen eingezwängt waren.

Häufig sind die Nieren von lymphomatösen Massen durchsetzt. Dieselben pflegen von der Nierenoberfläche den Ausgangspunkt zu nehmen und besonders reichlich in der Nierenrinde entwickelt zu sein. Mitunter kommen in den Nieren harnsaure Concremente vor (*Virchow*). Eine seltene Complication ist Amyloidentartung der Nieren.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man Leukocytenansammlungen besonders reich in der Nähe der Gefässe und Glomeruli.

Auch die Nebennieren sind zuweilen so bedeutend durch Lymphomentwicklung an Umfang gewachsen, dass es, wie in einer Beobachtung von *Fleischer & Penzoldt*, zu Ruptur derselben kommt.

Selbst Meningen und Hirn bleiben nicht von lymphomatösen Wucherungen verschont. Auch kommen hier häufig Blutungen vor. *Bramwell* wies in letzteren das Vorwiegen von farblosen Blutkörperchen nach. Die Gefässe des Gehirnes und ihre adventitiellen Lymphscheiden enthielten fast nur farblose Blutkörperchen.

Auf der Netzhaut hat man an den grösseren Gefässen Erweiterung, Schlängelung und Infiltration der Adventitia mit Rundzellen gefunden, an den feineren Verfettung, varicöse Erweiterung und Anfüllung mit Rundzellen. Die früher erwähnten weissen Flecken bestanden zum kleineren Theile aus sclerotischen und hypertrophirten Nervenfasern und Fettkörnchenzellenanhäufungen in den äusseren Netzhautschichten; meist waren sie durch Ansammlung von Leukocyten entstanden, untermischt mit extravasirten rothen Blutkörperchen. Aehnliche Veränderungen kommen auch in der Chorioidea und selbst auf der Iris vor.

Das Knochenmark bietet regelmässig Veränderungen dar, sowohl in den spongiösen, als auch in den Röhrenknochen. *Neumann* hat dieselben nach dem äusseren Aussehen als lymphoide und pyoide bezeichnet. Im ersteren Falle erscheint das Knochenmark gallertig, geröthet, Himbeergelée gleichend, enthält auch mitunter Blutaustritte und besteht aus kleinen Lymphocyten, im letzteren sieht es undurchsichtig, graulich und eiterartig aus und besteht aus protoplasmareichen Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Unter beiden Umständen ist bezeichnend, dass die Fettzellen verschwunden sind.

Waldstein konnte an grossen einkernigen Zellen des Knochenmarkes Kerntheilungsfiguren zur Darstellung bringen. *Neumann* wies an den kleinen Arterien reichliche Infiltration mit Rundzellen nach, also dasselbe wie an vielen anderen Organen. Beim Liegen an der Luft pflegen sich sehr reichlich *Charcot-Neumann'sche* Krystalle aus dem Marke abzuscheiden, wenn dieses pyoide Beschaffenheit annimmt (*Neumann*).

Die Knochensubstanz erscheint meist rareficirt; *Heuck* freilich beobachtete in einem Falle gerade Osteosclerose. *Bockedahl*

und *Landwehr* bestimmten in 20 Grammen Knochensubstanz 0·131 Peptone.

Ueber das Wesen der Leukaemie ist wenig bekannt, und selbst darüber ist man noch uneinig, ob die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen davon herrührt, dass ihr Untergang vermindert ist (*Löwit*), oder dass sie in zu grosser Menge aus ihren Bildungsstätten in das Blut hineingeschwemmt werden. Wir selbst glauben, dass letztere Annahme die richtige ist, weil man an den Bildungsstätten der farblosen Blutkörperchen reichlich Kerntheilungs- und Vermehrungsbilder antrifft. Von manchen Aerzten wird die Leukaemie als eine Art von Geschwulstbildung des Blutes aufgefasst und als Sarkomatose des Blutes bezeichnet. Wiederholentlich sind im Blute und in den inneren Organen Spaltpilze gefunden worden, bald Coccen, bald Bacillen, so dass Manche die Leukaemie zu den Infectionskrankheiten rechnen. Ganz abgesehen von den stark von einander abweichenden Pilzbefunden, ist es bisher noch nicht gelungen, specifische Pilze bei Leukaemie zu finden und dieselben mit Erfolg auf Thiere zu übertragen. Auch Uebertragungsversuche von Blut auf Thiere, welche in jüngster Zeit (1891) wieder *Nette* ausführte, blieben ohne Erfolg. *Vessemeyer* spricht sich, wie manche anderen erfahrenen Aerzte, geradezu gegen die infectiöse Natur der Leukaemie aus und stellt dafür die Hypothese auf, Leukaemie sei die Folge einer Autointoxication vom Darme aus.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Leukaemie ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht und auch die Unterscheidung von Pseudoleukaemie und Leukocytose unschwer zu treffen.

Bei Pseudoleukaemie entwickeln sich zwar auch Anaemie und Schwellung der Lymphdrüsen und Milz, doch ist die Zahl der farblosen Blutkörperchen nicht vermehrt und in dem Harne wird keine Vermehrung der Harnsäure beobachtet.

Von einer vorübergehenden Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, Leukocytose, wie sie namentlich nach dem Essen, bei Hungernden und Marastischen, bei Schwangeren und im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftritt, ist Leukaemie leicht daran zu unterscheiden, dass die Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute bei der Leukocytose nicht einen so hohen Grad erreicht und nicht dauernd ist. Auch treten im Blute immer nur Leukocyten auf, die auch im gesunden Blute vorkommen, niemals Markzellen, basophile Zellen oder Uebergangsformen solcher Blutkörperchen. Ausserdem lassen die Leukocyten bei Leukocytose normale amoeboide Bewegungen erkennen und endlich werden locale Veränderungen an den blutbereitenden Organen vermisst.

Litten fand reichliches Auftreten von farblosen Blutkörperchen im Blute während der Agonie.

Ueber die Diagnose der Form der Leukaemie und über die aetiologische Auffassung ist das Nothwendige bereits an vorausgehender Stelle gesagt werden.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Leukaemie ungünstig. Fälle von wesentlicher Besserung oder gar von Heilung sind sehr selten, vielleicht nicht einmal ganz sicher, während die Reihe der Gefahren gross ist.

VI. Therapie. Eine Prophylaxe kommt insofern bei Leukaemie in Betracht, als man Intermittens, Syphilis, Verletzungen der Milz und Knochen, Scrophulose, Rachitis und Darmleiden mit besonderer Sorgfalt behandeln muss, denn je mehr Nachlässigkeit und unzweckmässige Therapie, um so grösser die Gefahr hinzutretender Leukaemie.

Bei ausgebildeter Leukaemie empfehle man eine nahrhafte leichte Kost und zweckmässigen Aufenthalt in freier Luft, eventuell auch im Gebirge. *v. Niemeyer* sah vorübergehenden Erfolg von Kaltwassercuren. Daneben kommen Eisen, China und Leberthran zur Anwendung; auch wollen Manche von Arsen und Phosphor guten Erfolg gesehen haben.

Besserung soll auch mehrfach durch Bluttransfusion erzielt worden sein, selbst durch Darminfusionen mit defibrinirtem Ochsenblut (?) *Ranking*. *Kirnberger* will bei einem 16½jährigen Knaben Heilung durch Sauerstoffeinathmungen erzielt haben. Auch *Riegel & Sticker* und *Pletzer* sahen danach vorübergehend guten Erfolg, aber *Schultze*, *Stintzing*, *Mosler* und *Curschmann* fanden bei ihren Kranken gar keinen Nutzen davon.

In jüngster Zeit hat man es mit der Organotherapie versucht. *Bigger* sah Heilung unter dem innerlichen Gebrauche von Knochenmark eintreten. Auch Injectionen mit Milzsaft sind versucht worden, nach welchen *Jacob* regelmässig die Zahl der Leukocyten im Blute abnehmen sah. Einer meiner Kranken genoss frisches Milzgewebe auf Brod gestrichen und nach längerer Zeit trat eine deutliche Verkleinerung der Milz ein, aber der Blutbefund blieb unverändert. Selbst die Darreichung von Schilddrüse soll Erfolg gehabt haben. (?)

Von vielen Aerzten wird eine mehr locale Therapie verfolgt, welche namentlich gegen die Milzvergrösserung gerichtet ist.

Mosler empfiehlt grosse und lang fortgesetzte Gaben von Chinin, abwechselnd mit Eucalyptusöl und Piperin:

Rp. ***Piperini 5·0,***
Ol. Eucalypti e foliis 10·0,
Chinin. hydrochloric. 2·0,
Cerae albae 6·0,
Magnesiae carbonicae q. s. ut f. pil. Nr. 200.
DS. 2—3 Male täglich 5 Pillen.

Andere haben subcutane Ergotininjectionen in die Milzgegend oder Arsenik subcutan angerathen; auch hat man diese Substanzen direct in die Milz injicirt. In jüngster Zeit giebt *Mosler* die Indicationen für Injectionen in die Milzsubstanz dahin ab, dass der Marasmus nicht zu sehr vorgeschritten sein darf, dass Neigung zu Haemorrhagien fehlen muss, und dass Milzmittel mehrere Wochen lang vorher gegeben worden sind, dass der Milztumor von nicht zu weicher Beschaffenheit und dicht unter den Bauchdecken gelegen ist, und dass jedesmal nach der Injection eine Eisblase auf die Milzgegend zur Anwendung kommt. Man hat auch kalte Douchen, kalte Ueberschläge auf die Milzgegend, Faradisation und Galvanisation der Milz versucht. In einem von *Salkowski* beschriebenen Falle der *Leyden*'schen Klinik kam vergeblich die Galvanopunctur der Milz zur Anwendung.

Die Ausführung der Splenectomie muss nach bisherigen Erfahrungen fast als Kunstfehler gelten, da in der Regel der Tod durch Verblutung oder durch Shock binnen allerkürzester Zeit nach der Operation eintrat. Unter 21 Splenectomien kamen nur ein Patient von *Franzolini* und zwei Kranke von *v. Burckhardt* mit dem Leben davon. Von den beiden letzteren Kranken starb aber der eine nach drei, der andere nach acht Monaten.

2. Pseudoleukaemie (Cohnheim).

(Hodgkin'sche Krankheit. Adenie [Trousseau]. Anaemia s. Cachexia lymphatica et lienalis [Wilks]. Malignes Lymphom [Billroth]. Lymphosarcom [Virchow]. Malignes aleukaemisches Lymphadenom [Orth].)

I. Aetiologie. Pseudoleukaemie und Leukaemie stimmen im klinischen und anatomischen Verhalten ganz und gar überein, ausgenommen den wichtigen Punkt, dass bei Pseudoleukaemie eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute nicht besteht und dass ausserdem eine Vermehrung der Harnsäure im Harne vermisst wird.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist man noch weniger klar, als über diejenigen der Leukaemie. Angegeben werden als solche

Intermittens, erworbene und hereditäre Syphilis, Scrophulose, Rachitis, chronischer Durchfall und Abusus spirituosorum. Mitunter sah man das Leiden im Anschlusse an Otorrhoe, chronische Coryza und Dacryocystitis entstehen, wobei anfänglich nur die dem Entzündungsherde zunächst gelegenen Lymphdrüsen erkrankten, dann aber die Hyperplasie des Lymphdrüsenapparates allgemein wurde. Oft sind Ursachen nicht nachweisbar.

Pseudoleukaemie kommt noch häufiger bei Männern als bei Frauen vor; nach *Crocq*, welcher (1891) 121 Beobachtungen aus der Litteratur zusammenstellte, 8 Male so häufig. Sie kann sich in jedem Lebensalter entwickeln, tritt aber am häufigsten im 20.—30sten oder im 50—60sten Lebensjahre auf *(Gowers)*. *Crocq* fand unter 121 Beobachtungen nur drei, in welchen sich die Krankheit jenseits des sechzigsten Lebensjahres entwickelt hatte. Niedere Stände werden öfter betroffen. *Crocq* hat dem freilich widersprochen.

Wie bei Leukaemie, so hat man auch bei Pseudoleukaemie eine lymphatische, lienale und myelogene Form unterschieden; erstere kommt am häufigsten vor, über letztere weiss man nur sehr wenig (Fälle von *Wood*). Meist finden sich Mischformen.

In Ostpreussen sah ich verhältnissmässig häufig Leukaemie, selten Pseudoleukaemie, während es sich in Göttingen und Zürich umgekehrt verhält. Auf der Züricher Klinik behandelte ich 1884—1894 unter 15.563 innerlich Kranken 18 (4 Männer, 14 Frauen) an Pseudoleukaemie.

Es sind auch Beobachtungen bei Thieren bekannt, so bei Pferden *(Lustig)*.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen ganz und gar mit denjenigen bei Leukaemie überein, ausgenommen das Blut. Es kommt also auch bei der Pseudoleukaemie zu hyperplastischen Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz und allen lymphatischen Apparaten und zu heteroplastischen Lymphombildungen in den verschiedensten Organen.

Bei einem meiner Kranken, einem 22jährigen Manne, entwickelten sich unter Anderem Lymphome in der rechten Brustdrüse. *Tissier* beobachtete lymphomatöse Ablagerungen in Hoden und Mandeln, während sie *Arning* in der Haut, auf den Schleimhäuten und in den Muskeln und *Fröhlich* an beiden Augenlidern, unter der Glabella, am Oberarme und an der Tibia fand.

An den intumescirten Lymphdrüsen hat man zwei Formen unterschieden, weiche und harte, welche aber Viele nur als verschiedene Entwicklungsstufen ansehen. Bei den weichen Schwellungen findet sich eine reine Hyperplasie von Rundzellen, bei den harten ausserdem Zunahme des Bindegewebes. Selten kommt in ihnen Verkäsung oder Eiterung, mitunter Amyloidentartung zu Stande. Auch in den übrigen Organen entwickelt sich zuweilen Amyloiddegeneration.

Vielfach hat man in den Lymphdrüsen, im Blute und in der Milz Spaltpilze nachgewiesen *(Majocci & Peccini, Lannois & Groux, Klein, Masing, Verdelli, Gabbi & Barbacci* u. A.*)*, aber es handelte sich dabei um Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus et albus und ein Mal um Bacterium coli commune. Man erkennt demnach, dass specifische Bacterienbefunde bis jetzt nicht vorliegen. Auch fielen zahlreiche bacteriologische Untersuchungen ergebnisslos aus. Ebensowenig gelangen überzeugende Uebertragungen der Krankheit auf Thiere, und somit ist noch nicht der Beweis erbracht, dass die Pseudoleukaemie, wie Manche behaupten, zu den Infectionskrankheiten gehört.

Manche Aerzte sind geneigt, Leukaemie und Pseudoleukaemie für gleiche Krankheiten anzusehen; es sollte bei Pseudoleukaemie wegen schnelleren Wachsthumes der

Lymphdrüsen zu Verstopfung der Lymphbahnen kommen und dadurch eine Ausfuhr der farblosen Blutkörperchen in das Blut behindert sein. Richtig ist, dass künstliche Injectionen der Lymphdrüsen nicht gelingen. Gegen *Cohnheim's* Gedanken, dass Pseudoleukaemie eine sehr schnell verlaufende Leukaemie sei, bei welcher der Tod zu früh eintrete, bevor noch eine überreiche Einfuhr von Leukocyten in das Blut aus den geschwollenen Lymphdrüsen den Anfang gemacht habe, lässt sich anführen, dass viele Fälle auch bei jahrelanger Dauer bis zum Tode immer nur Pseudoleukaemie bleiben. Nach eigenen Erfahrungen möchten wir überhaupt glauben, dass in den meisten Fällen Beziehungen zwischen Pseudoleukaemie und Leukaemie nicht bestehen, wobei wir uns namentlich darauf stützen, dass wir bei zahlreichen Untersuchungen des Harnes die Harnsäuremenge bisher ausnahmslos niedrig fanden.

III. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen beginnen bei der lymphatischen Pseudoleukaemie mit Schwellung der

Fig. 6.



Missstaltung des Halses durch Lymphdrüsentumoren bei Pseudoleukaemie eines 47jährigen Mannes.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lymphdrüsen am Halse, welche oft dem Halse eine unförmliche Gestalt verleihen (vergl. Fig. 6). Allmälig vergrössern sich auch andere Lymphdrüsen, bald die zunächst gelegenen, so dass längs des Halses bis zum Schlüsselbeine kettenförmig an einander gereihte Drüsenpackete entstehen, bald solche an weitabgelegenen Stellen, z. B. in der Achselhöhle oder in der Inguinalgegend (vergl. Fig. 7).

Mitunter nimmt der Process mit anginösen Beschwerden und mit einer lymphomatösen Entartung der Mandeln den Anfang. Oder es schwellen zuerst oder wohl gar allein innere Lymphdrüsen an, woraus sich sehr schwierige diagnostische Verhältnisse ergeben können.

Besteht Schwellung der äusseren Lymphdrüsen und haben dieselben weiche Beschaffenheit, so ist es oft auffällig, binnen wie kurzer

Zeit ihr Umfang zu- und abnimmt. Dergleichen kommt aber auch an inneren Lymphdrüsen vor, wie ich mich namentlich in einem Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte, in welchem die mediastinalen Lymphdrüsen stark geschwollen waren und in ihrem Umfange nachweislich mehrfach wechselten.

Bei der lienalen Form der Pseudoleukaemie kommt es zuerst zu Vergrösserung der Milz, zu welcher sich später Schwellung der äusseren und inneren Lymphdrüsen hinzugesellen kann.

Fig. 7.



Lymphatische Pseudoleukaemie bei einem 74jährigen Manne.
Starke Schwellung der axillaren und inguinalen Lymphdrüsen. Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

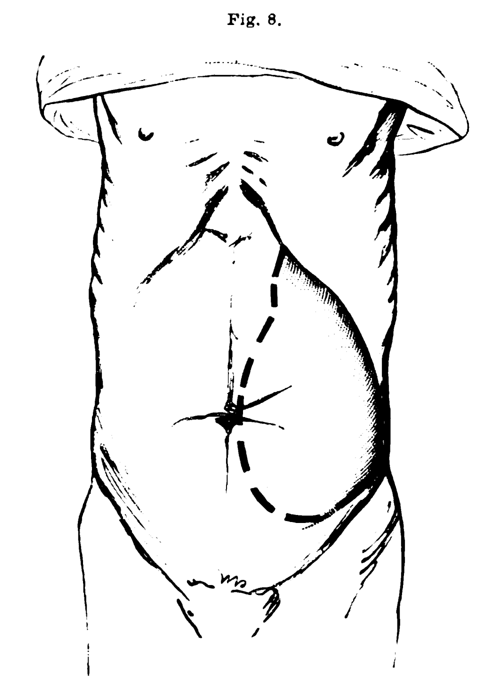
Fig. 8 giebt die Grenzen einer mächtig vergrösserten Milz eines 22jährigen Mannes wieder, bei welchem sich lienale Pseudoleukaemie in reiner Form bis zum Tode erhielt. Die Milzmaasse wurden bei der Section auf 24, 14 und 8 Ctm. bestimmt, während das Milzgewicht 1629 Grm. erreichte (normales Gewicht = 150 Grm.). Uebrigens kommen häufig im Verlaufe der Krankheit wiederholentlich Schwankungen in der Milzgrösse vor, wobei oft zunehmende Milzschwellung mit Schmerzen in der Milzgegend verbunden ist.

Sehr bald entwickelt sich fortschreitende Anaemie, in deren Gefolge alle bei Schilderung der Leukaemie erwähnten Störungen zum Vorscheine kommen können.

Im Blute hat man eine mehr oder minder beträchtliche Abnahme der rothen Blutkörperchen gefunden, ausserdem noch Poikilocytose. Mikrocythaemie und zahlreiche Blutplättchen und Elementarkörnchen. Der Haemoglobingehalt nimmt in der Regel in einer der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechenden Weise ab.

Bei einer Frau mit Pseudoleukaemie fand ich 2,500.000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes und 50 Procente Haemoglobin. Die niedrigste Zahl rother Blutkörperchen in eigenen Beobachtungen traf ich bisher bei einer 31jährigen Frau, nämlich nur 1,986.000 rother Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes, während ich als niedrigste Haemoglobinmenge mittels des *v. Fleischl*'schen Haemometers bei einer 35jährigen Frau mit lienaler Pseudoleukaemie auf der Höhe der Krankheit 45 Procente bestimmte.

Fig. 8.



Grenzen der stark vergrösserten Milz bei lienaler Pseudoleukaemie eines 22jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Im Harn liess sich in sehr typischen Fällen von Pseudoleukaemie, welche ich behandelte, niemals eine Vermehrung der Harnsäure nachweisen. Auch der Harnstoffgehalt zeigte sich als unverändert.

Der Verlauf der Krankheit ist meist schneller als derjenige der Leukaemie, doch bleibt er in der Regel chronisch und zieht sich selbst über mehrere Jahre hin. Fälle mit einem acuten Verlaufe von nur wenigen Wochen sind sehr selten.

Häufig stellt sich Fieber ein, namentlich wenn neue Drüsengruppen zu schwellen beginnen. Mitunter besteht das Fieber so anhaltend und hoch, dass man sich mehrfach zu einer irrthümlichen

Diagnose auf Abdominaltyphus verleiten liess. Eine solche Verwechslung liegt dann um so näher, wenn es sich um eine rein lienale Pseudoleukaemie oder um eine lymphatische Form handelt, bei welcher nur innere, und zwar nur solche innere Lymphdrüsen geschwollen sind, welche der Untersuchung während des Lebens unzugänglich sind.

Pel machte zuerst darauf aufmerksam, dass zuweilen das Fieber einen recurrirenden Typus annimmt, wobei ziemlich regelmässig Perioden continuirlichen Fiebers mit afebrilen Perioden abwechseln. *Ebstein* hat dafür den Namen des chronischen Rückfallsfiebers vorgeschlagen, ein Name, der deshalb unzweckmässig gewählt ist, weil man unter Rückfallsfieber allgemein eine Infectionskrankheit versteht, deren Entstehung auf bestimmte Spaltpilze (Recurrensspirillen) zurückzuführen ist. Es ist daher die Bezeichnung Pseudoleukaemie mit recurrirendem Fieberverlauf vorzuziehen. Beispiele für diese Form der Krankheit haben ausser *Pel* und *Ebstein* noch *Renvers*, *Völkers*, *Klein* und *Sainsbury* beschrieben.

Durch Druck auf benachbarte Organe können namentlich Lymphdrüsenschwellungen zu mannigfachen Complicationen führen; wir nennen als solche umschriebene Oedeme, Recurrenslähmung, Tracheal- und Bronchostenose, Icterus und Ascites. In einer Beobachtung auf meiner Klinik bestand ausser hochgradiger Bronchostenose durch Lymphombildungen auf der Bronchialschleimhaut ein Geschwür auf der Magenschleimhaut, welches aus zerfallenden Lymphomen hervorgegangen war. Zuweilen stellen sich dadurch Complicationen ein, dass Nieren, Leber und Darm amyloid entarten, woraus sich Albuminurie, Oedeme und hartnäckiger Durchfall ergeben. *Claus* hat in seiner Dissertation auf das Vorkommen von Lungentuberculose hingewiesen.

Westphal beobachtete bei zwei Kranken Fehlen des Patellarsehnenreflexes (anaemische Rückenmarksveränderungen?).

Vielfach sind Veränderungen auf der Haut beschrieben worden, so Erytheme, Purpura, Ecchymosen, Furunkel, Pemphigus und Prurigo. *Joseph* übrigens meint, dass es sich letzteren Falles nicht um Prurigo, sondern um Lymphome der Haut handele, die sich um Schweissdrüsen bildeten. *Marvin* sah in einem Falle Pigmentirung der Haut, was er von einem Drucke der vergrösserten mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen auf den Plexus solaris herleitet. Aehnliches giebt *Wright* an, und auch bei einem meiner Kranken nahm die Haut eine an Bronzekrankheit erinnernde Farbe an.

In manchen Fällen wandelte sich das Leiden allmälig in Leukaemie um.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Pseudoleukaemie und ihre Unterscheidung von Leukaemie ist leicht, denn bei Leukaemie ergiebt die mikroskopische Untersuchung des Blutes eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Verwechslungen sind noch mit Tuberculose der Lymphdrüsen und biliärer Lebercirrhose denkbar.

Delafield und *Askanazy* beschrieben Beobachtungen, die sich klinisch wie Pseudoleukaemie verhielten, während sich anatomisch ergab, dass es sich um eine ausgedehnte Lymphdrüsentuberculose handelte.

In zwei Beobachtungen irrte ich in der Diagnose, weil ich auf Grund einer mächtigen Lebervergrösserung und eines hochgradigen Icterus neben chronischer Milzschwellung eine hypertrophische Lebercirrhose annahm, während die Section Vergrösserung namentlich der Milz und Er-

krankung der periportalen Lymphdrüsen ergab, wobei letztere auf den grossen Gallengang gedrückt hatten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pseudoleukaemie ebenso ungünstig wie bei Leukaemie.

VI. Therapie. Man suche zunächst causalen Momenten Rechnung zu tragen (Intermittens, Syphilis, Scrophulose, Rachitis). Gegen das Leiden selbst empfehlen sich ausser kräftigender Diaet und Aufenthalt in guter Luft namentlich Arsenpraeparate, durch welche ich mehrfach wesentliche Besserungen und sogar vereinzelt Heilungen erzielte:

Rp. ***Tinct. ferri chlorati aether. 20·0,***
Liq. Kalii arsenicosi 10·0.
MDS. 3 Male täglich 20 Tropfen nach dem Essen zu nehmen.

Erfahrungen von *Billroth* und *Czerny* fordern dazu auf, mit Arsenik (1 : 2) in Form von parenchymatösen Injectionen in die Lymphdrüsen Versuche zu machen. Verordnet wurden noch Leberthran, Jodkalium und Eisenpraeparate, namentlich Jodeisen. Vielleicht wäre auch hier ein Versuch mit Milzsaft oder Lymphdrüsensaft anzurathen.

An eine chirurgische Entfernung vergrösserter Lymphdrüsen wird man bei der ausgedehnten Verbreitung der Lymphdrüsenschwellungen kaum denken dürfen, doch sind die neuerdings wieder empfohlenen Einreibungen mit grüner Seife zu versuchen. Dazu löse man $^1/_2$—$1^1/_2$ Esslöffel Schmierseife in etwas lauem Wasser auf, reibe damit zwei Male wöchentlich Rücken und Extremitäten 20 Minuten lang ein und wasche dann mit Wasser ab. Auch brachte *M. Meyer* durch einen starken faradischen Strom geschwollene Lymphdrüsen zur Zerspaltung und zum Schwunde.

Gegen den Milztumor beobachte man dasselbe Verfahren wie bei Leukaemie.

Tissier giebt an, dass in drei Beobachtungen nach der Splenectomie Heilung eingetreten sei.

Man hat es auch mit Bädern gegen Pseudoleukaemie versucht, als welche Sool-, Jod-, Eisenmoor- und Schwefelbäder zu nennen sind.

3. Progressive perniciöse Anaemie. Anaemia progressiva perniciosa (Biermer).

(Essentielle perniciöse Anaemie [Lebert]. Idiopathische Anaemie [Addison]. Anaematosis [Pepper].)

I. Aetiologie. Die perniciöse Anaemie ist durch zunehmende Blutverarmung gekennzeichnet, welche fast immer unaufhaltsam zum Tode führt.

In einer Reihe von Fällen (die weniger häufigen) tritt das Leiden ohne nachweisbare Veranlassung auf, idiopathische, essentielle oder primäre Form, während sich in einer anderen vorangegangene Schädlichkeiten nachweisen lassen, secundäre, deuteropathische oder symptomatische Form. Aber in Bezug auf letztere

würden wir geneigt sein, nur solche Erkrankungen dem dunkelen und bis jetzt noch wenig abgegrenzten Gebiete der progressiven perniciösen Anaemie zuzuweisen, in welchen zwischen Ursachen und Wirkung ein grobes Missverhältniss besteht. Es handelt sich also um Schädigungen, welche von den meisten Menschen verhältnissmässig leicht vertragen und gut überwunden werden, während nur ein kleiner Bruchtheil unheilbare und ständig zum Schlechteren fortschreitende Veränderungen davonträgt. Es gehört demnach eine Art Praedisposition dazu, wenn es unter genannten Umständen zur Entwicklung einer progressiven perniciösen Anaemie kommen soll.

Eine secundäre progressive perniciöse Anaemie kann allein durch geistige Ueberanstrengung und heftige psychische Erregungen hervorgerufen werden. Beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes in Folge von geistigen Strapazen unter den Erscheinungen von progressiver perniciöser Anaemie erkrankte und zu Grunde ging. Auch körperliche Ueberanstrengungen können in demselben Sinne wirken. In manchen Fällen sind schlechte Wohnung, Aufenthalt in wenig gelüfteten und überfüllten Fabrikräumen und dürftige Ernährung (Kartoffeln, Brod und Kaffee) als Ursache zu beschuldigen. Mitunter entwickelt sich das Leiden während der Schwangerschaft oder im Anschlusse an eine Geburt, ohne dass sich besondere Complicationen gezeigt hätten. Zuweilen geben Durchfall, Erbrechen, wiederholtes Nasenbluten und Säfteverluste irgend welcher Art, beispielsweise auch chronische Unterschenkelgeschwüre, Ursachen der Krankheit ab. Auch sah man sie sich vereinzelt nach Abdominaltyphus entwickeln. *Müller, Klein* und *Escherich* geben Syphilis als Grund für progressive perniciöse Anaemie an und erzielten unter solchen Umständen Heilung durch Quecksilber und Jodkali.

Das Leiden tritt am häufigsten zwischen dem 20—60sten Lebensjahre auf; sehr selten kommt es bereits in der Kindheit vor.

Demme beobachtete progressive perniciöse Anaemie bei einem Kinde von 6 Wochen, *Escherich* bei einem 2jährigen, *Kjellberg* bei einem 5jährigen Knaben, *Biermer & Müller* bei einem 8jährigen Mädchen. Auch *Baginsky* sah progressive perniciöse Anaemie bei einem Kinde.

Sieht man von solchen Beobachtungen ab, in welchen Schwangerschaft oder Geburt den Ausgangspunkt der Krankheit abgaben, so erkranken Männer und Frauen fast gleich häufig. Unter 34 Beobachtungen auf meiner Klinik betrafen 16 Männer und 18 Frauen.

Die geographische Verbreitung der progressiven perniciösen Anaemie erscheint ausserordentlich ungleich vertheilt. Besonders oft hat man sie in der Schweiz beobachtet, wo wiederum Zürich und seine Umgebung einen Hauptherd darstellen. Aber auch hier in Zürich behaupten meine Collegen, dass die Krankheit zeitweise ungemein häufig, gewissermaassen epidemisch auftrete, während sie dann wieder bis auf vereinzelte Fälle schwinde. Zur Zeit haben wir eine an progressiver perniciöser Anaemie arme Zeit. In den Jahren 1884—1894 kamen unter 15.563 inneren Kranken 34 Fälle von progressiver perniciöser Anaemie auf der Züricher Klinik vor. Zahlreiche Beobachtungen stammen aus England, Frankreich

und Schweden, während Italien, die pyrenäische Halbinsel und Russland fast vollkommen frei sind. Für Wien hebt *Mader* das seltene Auftreten der Krankheit hervor. Das Gleiche gilt nach *Schollenbusch* für München, während man dem Leiden in manchen Bezirken von Norddeutschland — Berlin, Hamburg, Holstein — nicht selten begegnet.

Zschokke, Fröhner, Friedberger und *Erlenmeyer* haben bei Thieren progressive perniciöse Anaemie beschrieben.

Erst in neuerer Zeit hat die progressive perniciöse Anaemie grössere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Mittheilungen von *Biermer* (1868 und 1872) waren es, welche den Anstoss dazu gaben. Freilich bestehen bereits Angaben aus früherer Zeit, unter deutschen namentlich solche von *Lebert* (1853).

II. Symptome. Das Symptomenbild der progressiven perniciösen Anaemie ist allein von der Schwere der Blutverarmung abhängig; specifische und von dem Blutmangel unabhängige Symptome treten kaum auf.

Meist ist der Anfang des Leidens schleichend. Die Kranken ermüden und schwitzen leicht bei geringer körperlicher Anstrengung; sie werden kurzathmig, bekommen häufig Herzklopfen, klagen wohl auch über Schwindelgefühl und werden mit jedem Tage blasser und blasser. Die Kräfte nehmen unaufhaltsam ab, und schliesslich sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich ausser Bett zu halten. Diese Dinge bilden sich in den primären Fällen, so zu sagen, von selbst aus, während sie sich in den secundären an vorausgegangene Schädigungen anschliessen.

Unter den greifbaren Symptomen zieht meist die ungewöhnliche Blässe der Haut und Schleimhäute die Hauptaufmerksamkeit auf sich. In der Regel sehen die Kranken wachsbleich oder leichenblass aus, und kaum verrathen die sichtbaren Schleimhäute eine Andeutung einer röthlichen Farbe.

In einzelnen Fällen nahm die Haut eine graue oder bräunliche Farbe an, welche *Immermann* in einer Beobachtung mit eintretender Genesung wieder heller werden sah.

Die Scleren sind nicht selten icterisch gefärbt. Hauticterus gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Die Hautsecretion ist in der Regel vermindert, woher die Haut selbst trocken und zu Abschilferungen geneigt erscheint.

Mitunter leidet die Ernährung der Haare. Dieselben werden spröde, glanzlos, fallen aus und es kann sich binnen eines kurzen Zeitraumes weitgehende Kahlköpfigkeit ausbilden.

Auch habe ich in einem Falle an den Nägeln Ernährungsstörungen wahrgenommen. Die Nägel erschienen verdickt, rissig und bröckelten am freien Rande lebhaft ab.

Nicht selten bekommt man es mit Hautblutungen zu thun. Meist stellen sich selbige am frühesten und reichlichsten an den Beinen ein und haben gewöhnlich den Umfang eines Stecknadelknopfes oder wenig darüber (Petechien); seltener bekommt man es mit grösseren flächenförmigen Blutaustritten zu thun (Ecchymosen) oder gar mit beulenförmigen (Ecchymomata). Mitunter kommen streifenförmige Hautblutungen (Vibices) vor, meist durch Druck seitens der Kleider oder Unterlagen entstanden.

Wie auf der Haut, so treten in manchen Fällen auch auf den Schleimhäuten punktförmige Blutungen auf. Dergleichen beobachtet

man beispielsweise auf der Conjunctiva sclerarum und auf der Mundschleimhaut.

Habermann beschrieb Blutungen im Labyrinth, welche sich durch Schwindel und Schwerhörigkeit während des Lebens bemerkbar gemacht hatten.

Oft stellt sich Oedem ein. Dasselbe tritt nicht immer zuerst an den unteren Extremitäten auf, sondern zeigt sich zuweilen am frühesten im Gesichte. Auch in späterer Zeit ist mitunter das Gesicht unförmlich gedunsen, während die Extremitäten nur geringes Oedem erkennen lassen. Häufig ist Oedem der Conjunctiva, Chemosis, vorhanden. Nicht selten sind die Oedeme zu Beginn des Leidens sehr flüchtiger Natur. Erst in späterer Zeit werden sie bleibend und vergesellschaften sich mit ödematösen Ansammlungen von meist geringem Grade in den serösen Höhlen. Grund der Oedeme sind wohl ohne Frage feinere Ernährungsstörungen der Gefässwände in Folge der Veränderungen des Blutes und abnorme Durchlässigkeit der Gefässe.

Das subcutane Fettpolster fällt häufig durch ungewöhnlich reichliche Entwicklung auf; in anderen Fällen freilich ist es mehr oder minder stark geschwunden.

Aehnliches gilt von der Musculatur; sie ist gewöhnlich welk und wenig derb, oft aber von nicht unbeträchtlichem Umfange. Mitunter kommen Druckschmerzen an den Muskeln vor.

Zuweilen erscheint der Knochenbau von graciler und zarter Beschaffenheit, aber es kann das Leiden auch vierschröttige und robuste Personen befallen. Mitunter sind einzelne Knochen druckempfindlich. Dergleichen sah *Müller* am Sternum, während *Finny* in drei Fällen Tibialschmerz fand.

Die Körpertemperatur bleibt zuweilen während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert. In anderen Fällen stellen sich Steigerungen derselben ein (bis 40°C. und darüber), welche bald continuirlich, bald remittirend, bald ganz unregelmässig bestehen. — anaemisches Fieber. Vielleicht handelt es sich dabei um einen Reiz thermischer Centren.

Der Puls ist meist weich und beschleunigt, mitunter celer.

Die subjectiven Klagen der armen Kranken bestehen vornehmlich in grossem Schwächegefühle. Manche beklagen sich über hartnäckige Schlaflosigkeit, Beängstigung, zusammenschnürendes Gefühl in der Brust u. Aehnl. Mit zunehmender Krankheit gewinnt das Gefühl der Schwäche so sehr die Oberhand, dass die Kranken kaum mehr im Stande sind, sich aufzurichten. Herzklopfen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandlungen stellen sich häufig augenblicklich ein, sobald die Kranken den Versuch wagen, liegende Stellung mit aufrechter Haltung zu wechseln. Bei Manchen ist das Gefühl der Schwäche so bedeutend, dass sie Stunden lang eine und dieselbe Körperhaltung einnehmen, selbst dann, wenn die Lage unbequem ist.

Das Sensorium bleibt mitunter fast bis zum letzten Augenblicke erhalten. Andere Kranke liegen theilnahmslos da, sind immer wie im Halbschlafe, sprechen mitunter vor sich hin und lassen angeredet lange auf Antwort warten, wie wenn sie nur allmälig den Sinn der Anrede verstünden und auch nur langsam die Worte zur

Erwiderung finden könnten. Bei noch Anderen kommt es zu Delirien und maniakalischen Zufällen. Die Kranken singen, schreien, spucken, schlagen und kratzen um sich, springen aus dem Bette, haben Verfolgungsideen und müssen sorgfältig bewacht werden, wenn man sie selbst und ebenso die Umgebung vor Schaden bewahren will. Alles das muss als Folge einer fehlerhaften Ernährung des Gehirnes betrachtet werden.

Häufig besteht anhaltende Schlaflosigkeit. Nicht selten schlummern die Kranken bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig umherwälzen, stöhnen, vor sich hinsprechen und durch ihre dauernde Unruhe auch der Umgebung den Schlaf nehmen und ihr lästig werden.

Die Respirationsorgane bleiben, wenn nicht zufällige Complicationen eintreten, verschont. Anfälle von Athmungsnoth, welche spontan auftreten oder sich nach Aufregungen einstellen, hängen mit Blutarmuth zusammen. Doch muss hier noch der Neigung der Kranken zu Nasenbluten gedacht werden, welches sich mitunter immer und immer wiederholt, die bestehende Anaemie steigert und zuweilen auch durch grossen Umfang und Schwerstillbarkeit lebensgefährlich wird.

Kaum jemals bleiben die Circulationsorgane verschont, aber fast immer handelt es sich hier um functionelle, nicht um organische Störungen, welche von nichts Anderem als von der Blutverarmung abhängig sind. Bei Vielen stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein, welche spontan oder nach der geringsten Aufregung zum Vorscheine kommen. In Uebereinstimmung damit findet man die Herzbewegungen ungewöhnlich lebhaft, doch kann es sich auch ereignen, dass den subjectiven Beschwerden keine gesteigerte und beschleunigte Herzbewegung entspricht. Nicht selten ist leichte Dilatation des Herzens nachweisbar, oft nur des rechten Herzens, zuweilen auch des linken. Der erste (systolische) Herzton hat sich häufig in ein systolisches Geräusch umgewandelt, welches bald nur oberhalb eines Herzostiums, bald über sämmtlichen Herzostien zu vernehmen ist.

Die systolischen Geräusche über den Herzklappen sind anaemischer oder accidenteller Natur. *Müller* hat gemeint, dass man aus ihnen auf Verfettung des Herzmuskels schliessen könne, doch ist dies sicherlich unrichtig.

In seltenen Fällen bekommt man auch diastolische Herzgeräusche zu hören, die rein accidenteller Natur sind und durch den Sectionsbefund in ihren Ursachen nicht aufgeklärt werden. Der Ansicht, dass man es dabei mit fortgepflanzten Venengeräuschen zu thun habe, kann ich mich, soweit eigene Erfahrungen in Betracht kommen, nicht anschliessen.

Die Carotiden lassen meist lebhaftes Klopfen und Hüpfen wahrnehmen. Oft bekommt man über ihnen systolische Geräusche zu hören und mitunter auch als Katzenschnurren zu fühlen.

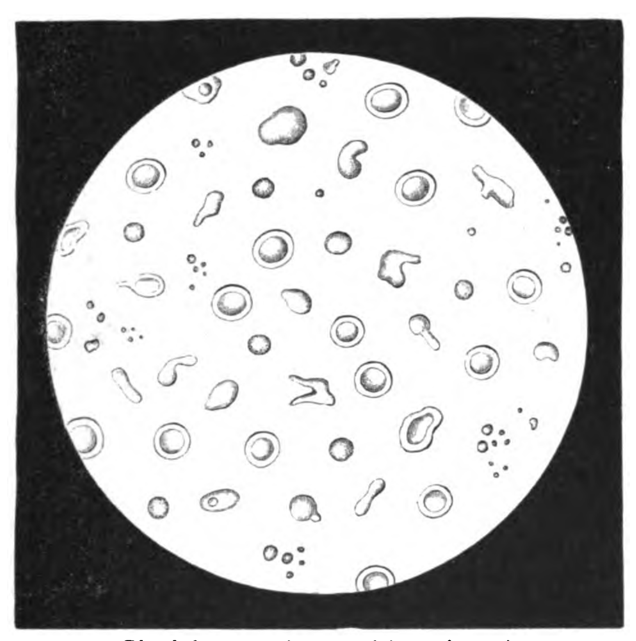
Auch in mehr peripher gelegenen Arterien — Brachialis, Cubitalis, Radialis — trifft man nicht selten einen kurzen Arterienton an.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae hört man fast regelmässig Nonnengeräusche. Nicht selten beobachtet man an der Vena jugularis externa Venenpuls, echten sowohl, als auch negativen. Auch über dem Bulbus der Vena cruralis besteht nicht selten Nonnengeräusch, welches entgegen dem Halsvenensausen mit der Inspiration schwächer, mit der Exspiration stärker wird.

Uebt man behufs **Untersuchung des Blutes** mit einer gewöhnlichen Nadel, zweckmässiger mit einer *Franke*'schen Nadel, in die Fingerkuppe einen Stich aus, so quillt meist das Blut reichlich aus der Wunde hervor. In der Regel zeichnet es sich durch helle Farbe aus, welche in manchen Fällen mehr bernsteingelb als blutroth ist. Mitunter bedarf es ungewöhnlich langer Zeit, bis sich Gerinnungserscheinungen an ihm zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist die **farblosen Blutkörperchen** sehr sparsam. Auch Blutplättchen und Elementarkörnchen kommen gewöhnlich nur in sehr geringer Zahl vor. Die **Zahl der rothen Blutkörperchen** erscheint schon nach oberflächlicher Schätzung des mikroskopischen Blutbildes vermin-



Fig. 9.



Blut bei progressiver perniciöser Anaemie.
Poikilocytose und vereinzelte kugelige Mikrocyten. Vergr. 600fach. (Eigene Beobachtung.)

dert, da die einzelnen rothen Blutkörperchen meist in ungewöhnlich weiten Abständen auseinander liegen. Zählungen mit dem *Thoma-Zeiss*'schen Blutkörperchenzählapparat bestätigen die Vermuthung. Wohl den niedrigsten Werth beobachtete *Quincke* in einem Falle, nämlich nur 143.000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbmm. statt 4- bis 5.000.000. Meist bleiben die rothen Blutkörperchen einzeln liegen und nur selten legen sie sich säulenartig übereinander. Auch bilden sie nur ausnahmsweise Sternformen; häufiger schon kommen wellenförmige Zackenbildungen an ihnen zur Wahrnehmung.

Die rothen Blutkörperchen zeichnen sich durch Blässe, unregelmässige Gestalt und wechselnde Grösse aus. Bald sind sie elliptisch, bald mit Fortsätzen versehen und birnförmig ausgezogen, bald zerknittert oder wie eine Achtertour um einander gedreht u. Aehnl. m.

(vergl. Fig. 9). *Quincke* hat für diesen Formenwechsel den Namen Poikilocytose vorgeschlagen. Im Allgemeinen hat die Grösse der rothen Blutkörperchen zugenommen. Statt eines Durchschnittsmaasses von etwa 7·6 μ findet man meist 8—9 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Nicht selten begegnet man beträchtlich grösseren rothen Blutkörperchen, bis 15 μ, für welche *Hayem* den Namen der Riesenblutkörperchen (Makrocyten, Megalocyten, Gigantoblasten) vorgeschlagen hat. Daneben freilich kommen rothe Blutkörperchen von ungewöhnlicher Kleinheit vor, sogenannte Mikrocyten. Dieselben treten in zweierlei Form auf, als gedellte und als kugelrunde Mikrocyten. Letztere fallen durch tiefer rothe Farbe und verstärkten Glanz auf, sind eher seltenere als häufige Befunde und kamen in mehreren eigenen Beobachtungen von primärer perniciöser Anaemie ungewöhnlich zahlreich und regelmässig vor. Ihr Durchmesser beträgt meist 3—4 μ. Mitunter finden sich vereinzelt feinste haemoglobinfarbene Tröpfchen.

Ueber die Bedeutung der Mikrocyten besteht keine einheitliche Meinung. Von manchen Aerzten sind sie für mangelhaft ausgebildete rothe Blutkörperchen gehalten worden, während sie *Ehrlich* als Abspaltungsproducte der rothen Blutkörperchen ansieht und daher Schistomyceten nennt. Er sieht in ihrer Bildung einen teleologischen Zweck, denn indem sie die athmende Fläche des Haemoglobins vergrössern, befördern sie die Athmung (Sauerstoffbildung) des an rothen Blutkörperchen verarmten Blutes.

Bemerkenswerth ist das häufige Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Man kann deren zwei Formen unterscheiden, von welchen die eine die Grösse normaler rother Blutkörperchen besitzt (Normoblasten nach *Ehrlich*), während die andere grösser ist (Megaloblasten von *Ehrlich*). (Vergl. Fig. 10.) Die letzteren sieht *Ehrlich* als Degenerationsformen an und schreibt ihnen eine übele prognostische Bedeutung zu. *Askanazy* beobachtete indirecte Kerntheilung an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Um diese Dinge zu sehen, empfiehlt sich die Herstellung von Trockenpraeparaten des Blutes und Färbung derselben mit Eosin und Haematoxylin.

Der Haemoglobingehalt des Blutes ist herabgesetzt; ich sah denselben bis auf 8 Procente der normalen Menge sinken. *Ferrand & Hayem*, ebenso *Laache* und *Henry* behaupten, dass es sich nur um eine relative Haemoglobinverminderug handele, und dass die Haemoglobinmenge in jedem einzelnen rothen Blutkörperchen sogar erhöht sei. *Laache* ist geneigt, in diesem Verhalten eine specifische Eigenthümlichkeit des Blutes bei der progressiven perniciösen Anaemie zu sehen, doch stimmen meine eigenen ausgedehnten Erfahrungen nicht damit überein und nicht einmal für die Mehrzahl der Fälle kann ich diese Regel als richtig anerkennen.

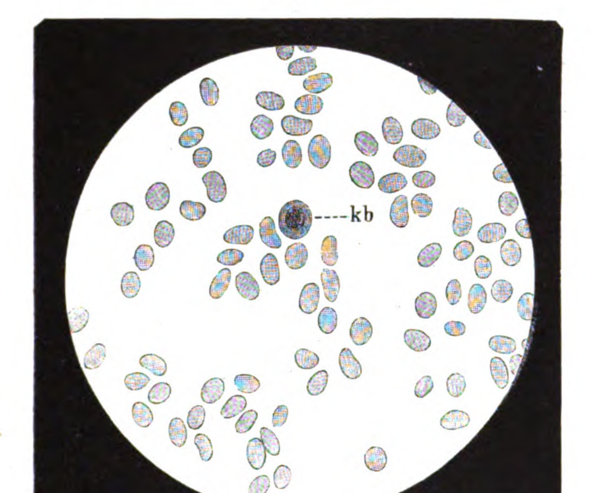
Vereinzelt tauchen noch andere Wahrnehmungen an dem Blute und den Blutkörperchen auf, von welchen wir einige anführen. *Gusserow* beobachtete in einem Falle, dass das Blut eine rothbraune oder kaffeeartige Farbe angenommen hatte, während es in einem anderen ungewöhnlich dunkel war. *Stricker* beschreibt Blutkörperchen von bräunlicher Farbe. *Davy & Makan* und späterhin *West* fanden Trennung des Haemoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen, wobei sich der rothe Farbstoff an einzelnen Stellen tropfenförmig angesammelt hatte. *Copemann* fand, dass sich bei schnellem Eintrocknen von Blutpraeparaten rhombische Haemoglobinkrystalle ausschieden. Hat man Trockenpraeparate des Blutes mit Haematoxylin-Eosinlösung gefärbt, so fällt es häufig auf, dass sich die rothen und die kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch Haematoxylin bläulich färben, was mit

Veränderungen ihres Stromas, vielleicht mit Absterbungsvorgängen, zusammenhängen könnte. *Pilz* erwähnt amöboide Bewegungen an den rothen Blutkörperchen, was ich gleichfalls in sehr lebhafter Weise bei einer 28jährigen Frau sah. *Hoffmann* fiel es auf, dass die farblosen Blutkörperchen sehr klein waren, während *v. Leube* in einem Falle grosse Haufen von Protoplasmakörnchen antraf.

Die erwähnten Veränderungen im Blute haben sammt und sonders nichts für progressive perniciöse Anaemie Charakteristisches, denn sie kommen auch bei anderen Anaemien vor, nur meist nicht so hochgradig, entsprechend der geringeren Ausbildung der Anaemie.

Frankenhäuser beschrieb im Blute von Schwangeren, welche an progressiver perniciöser Anaemie litten, kugelige bewegliche Gebilde mit schwingender Geissel, die aus der Leber in das Blut gelangt und eine Entwicklungsform von Leptothrix (?) darstellen sollen. Dieser Fund scheint dem mehrfach geäusserten Gedanken eine Grundlage zu geben, nach welchem die Krankheit parasitären Ursprunges ist. Ich habe diese Gebilde im Blute von Kranken der Züricher Klinik fast regelmässig gesehen, doch bin

Fig. 10.



Kernhaltiges rothes Blutkörperchen (Megaloblasten) aus dem Blute eines 65jährigen Mannes mit progressiver perniciöser Anaemie.

Trockenpräparat. Eosin-Haematoxylinfärbung. Oelimmersion. Vergr. 385fach.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ich ihnen auch bei stark blutarmen Krebskranken begegnet. *Klebs* stellte diese Gebilde, die er Flagellaten nennt, aus dem Knochenmarke dar und gewann sie auch bei solchen Kranken, bei denen ich sie während des Lebens aus dem Blute nicht hatte darstellen können. *Perls* beschrieb im Blute längliche, elliptische, farblose Plättchen mit Eigenbewegungen, welche er Anaemiekörperchen nennt, und von denen er es nicht für unwahrscheinlich hält, dass sie zu den Protozoën gehören. Von anderen Aerzten aber wird ausdrücklich hervorgehoben, es sei ihnen nicht gelungen, Spaltpilze im Blute nachzuweisen.

Quincke suchte in zwei Fällen die Gesammtmenge des Blutes zu bestimmen. In dem einen fand er sie gleich 5, in dem anderen gleich 4·34 Procente des Körpergewichtes, statt der normalen Ziffer 8 Procente.

A. Fränkel führte chemische Untersuchungen des Blutes aus. In einem Falle fand er 4 Tage vor dem Tode in 100 Theilen Blutes 11·57 feste Bestandtheile und darunter 1·81 Stickstoff (Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 15·66 Procente, Aschengehalt des feuchten Blutes = 0·746 Procente). Das Leichenblut desselben Kranken ergab die Ziffern: in 100 Theilen Blutes 10·47 feste Bestandtheile, 1·68 Procente Stick-

stoff; Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 16·03 Procente. Bei einem anderen Falle bestimmte *Fränkel* folgende Werthe: in 100 Theilen Blutes 12·11 feste Bestandtheile, 1·83 Procente Stickstoff. Stickstoffgehalt im getrockneten Blute = 15·10. In zwei Beobachtungen auf meiner Klinik wurden im Leichenblute gefunden:

Specifisches Gewicht = 1045·8	1028·9
Alkalescenz = 0·040 Na O H (normal 0·2)	0·24
Feste Bestandtheile = 8·59	10·671
Stickstoff = 1·24 (im getrockneten Blute 14·55)	1·534 (14·35)
Chloride = 0·3211 (getrocknetes Blut 3·855)	1·534
Phosphate = 0·0127 (getrocknetes Blut 0·148)	

Es ergiebt sich demnach eine starke Verminderung der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes im Blute, denn für gesundes Blut bestimmte *Fränkel*: in 100 Theilen 20·24 feste Bestandtheile, 3·27 Procente Stickstoff, Stickstoffgehalt des trockenen Blutes 16·17 Procente oder in zwei Fällen von Diabetes mellitus: in 100 Theilen feste Bestandtheile 20·82, Stickstoff 18·14. *v. Rokitansky* fand das Blut arm an Eisen, 0·02 statt 0·05 Procente.

Fast regelmässig sind Störungen an den Verdauungsorganen bemerkbar. Mehrfach wurden Blutungen aus dem Zahnfleische beobachtet. Auch kommen mitunter kleine Geschwürsbildungen auf der Mundschleimhaut vor. *Müller* fand in einem Falle vermehrte Speichelsecretion. Die meisten Kranken klagen über Appetitlosigkeit und leiden an Foetor ex ore. Bei anderen kommt es zu unersättlichem Heisshunger. Auch zeigt sich zuweilen gesteigertes Durstgefühl. Oft wird über Druck und Schmerz in der Magengegend, über brennendes Gefühl, heisses Aufsteigen und Aufgetriebensein geklagt. Häufig tritt Erbrechen auf; auch wurde vereinzelt Blutbrechen beobachtet. Dasselbe kann lange Zeit anhalten und den Kräftevorrath der Kranken schnell aufreiben. Die Resorptionszeit für Jodkali von der Magenschleimhaut aus fand ich bis auf 30 Minuten verlängert. Oft stellt sich Durchfall ein, mitunter auch blutiger Stuhl.

Huguenin will in dem diarrhoischen Stuhle mehrmals Leucin, einmal auch Tyrosin in Nadelform gesehen haben, doch fehlen die chemischen Beweise und ausserdem würde der Befund bedeutungslos sein, weil er vielfach auch unter anderen Verhältnissen gemacht wurde.

Leber und Milz lassen sehr häufig Vergrösserung erkennen. Mitunter wird an der Leber starke Druckempfindlichkeit bemerkbar.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, doch finden nicht selten auffällige Schwankungen an auf einander folgenden Tagen statt, welche kaum in der Ernährungsweise begründet sind. In manchen Fällen zeichnet sich der Harn durch sehr dunkele Farbe aus. Das specifische Gewicht hält sich gewöhnlich innerhalb normaler Grenzen; mitunter ist es gesteigert. Der Harn ist regelmässig von saurer Reaction.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt nicht immer gleiche Resultate, weil offenbar nicht alle Fälle gleichwerthig sind. Von verschiedenen Seiten, zuerst von mir, ist vermehrte Harnstoffausscheidung gefunden worden, während andere zuverlässige Aerzte über Verminderung derselben berichten. *Hopkins* fand in zwei Beobachtungen eine Vermehrung, in zwei anderen aber eine Verminderung der Harnsäureausscheidung. Auch wurde von demselben Autor in vier Fällen eine Steigerung der Aetherschwefelsäuren nachgewiesen. Die Menge des Kochsalzes ist fast immer herabgesetzt, während die Angaben über Phosphorsäureausscheidung zwischen Steigerung und Abnahme schwanken. *Hunter* fand eine vermehrte Eisenausscheidung durch den Harn (32·5 Mgrm. statt 3·0—5·0 Mgrm. pro die). *Müller* beschrieb Vermehrung der Indicanmenge und *Senator* bestätigte dies, ebenso *v. Rokitansky* (0·0883 pro die).

Eiweiss kommt selten und meist nur vorübergehend im Harne vor. *Laache* beobachtete Peptonurie, die *Lussana* als eine regelmässige Erscheinung betrachtet. *Hoffmann* fand in einem Falle Milchsäure im Harne, auch war die Kreatininausscheidung gesteigert, während *Laache* Leucin und Tyrosin aus dem Harne darstellte.

Ganz vereinzelt steht der Befund von hyalinen Nierencylindern im Harne da. Mitunter ist Haematurie beobachtet worden.

Sehr oft wird das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Zuckungen, paretische oder paralytische Zustände und Paraesthesien sind nichts Ungewöhnliches, gehen aber meist bald vorüber. Man hat Dergleichen an den Extremitäten und auch an den Gesichtsnerven beobachtet. *Litten* erwähnt Chorea im Verlaufe von progressiver perniciöser Anaemie.

In neuester Zeit haben mehrfach tabiforme Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, zumal man auch im Rückenmarke Veränderungen in den Hintersträngen nachweisen konnte. Dahin gehören Verlust des Patellarsehnenreflexes, Ataxie, *Bracht-Romberg*sches Symptom, selbst Pupillenstarre, Blasenlähmung, Lähmung der Beine und sensibele Störungen in den Beinen.

Nicht selten leiden die Sinnesnerven. Die Kranken werden plötzlich schwerhörig oder taub, verlieren Geruch oder Geschmack oder klagen über abnorme Empfindungen im Gebiete einzelner Sinnesnerven. Mitunter haben sämmtliche Sinnesnerven zu gleicher Zeit an der Veränderung theilgenommen. Auch kommt zuweilen plötzliche Erblindung vor, doch ist dieselbe nicht immer rein functioneller Natur, sondern beruht mitunter auf Blutungen in der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea.

Häufig bleibt das Sehvermögen ungestört, trotzdem sich in der Netzhaut fast regelmässig Veränderungen finden. Am häufigsten bekommt man es mit Blutungen in der Netzhaut zu thun. Dieselben sind nicht selten erstaunlich zahlreich, so dass man an der Leiche auf einem Netzhautquadranten mehr als 120 gezählt hat. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, erreicht aber mitunter fast den Umfang der Opticuspapille. Am reichlichsten pflegen sie in der Nähe der Opticuspapille angesammelt zu sein. Meist haben sie streifenförmige Gestalt und laufen vielfach radienförmig nach der Papillenmitte zu. Die frischen unter ihnen sehen rubinroth, die älteren braunroth aus. Auch kann man in letzteren nicht selten eine hellgelbe Mitte erkennen (vergl. Fig. 11). Sie treten mitunter plötzlich im Laufe eines Tages in grosser Zahl auf, können sich aber auch verhältnissmässig schnell (binnen 2—3 Wochen) vollkommen zurückbilden.

Beträchtlich seltener als Blutungen kommen Oedem und Stauungserscheinungen an der Netzhaut und Opticuspapille zur Ausbildung. Die Netzhaut gewinnt ein verschleiertes rothgraues Aussehen, die peripheren Grenzen der Opticuspapille erscheinen verschwommen, die Papille wird prominent und die Netzhautvenen sind stark gefüllt und geschlängelt, während die Arterien ungewöhnlich eng sind. Oft sieht der Verlauf der Blutgefässe stellenweise unterbrochen aus.

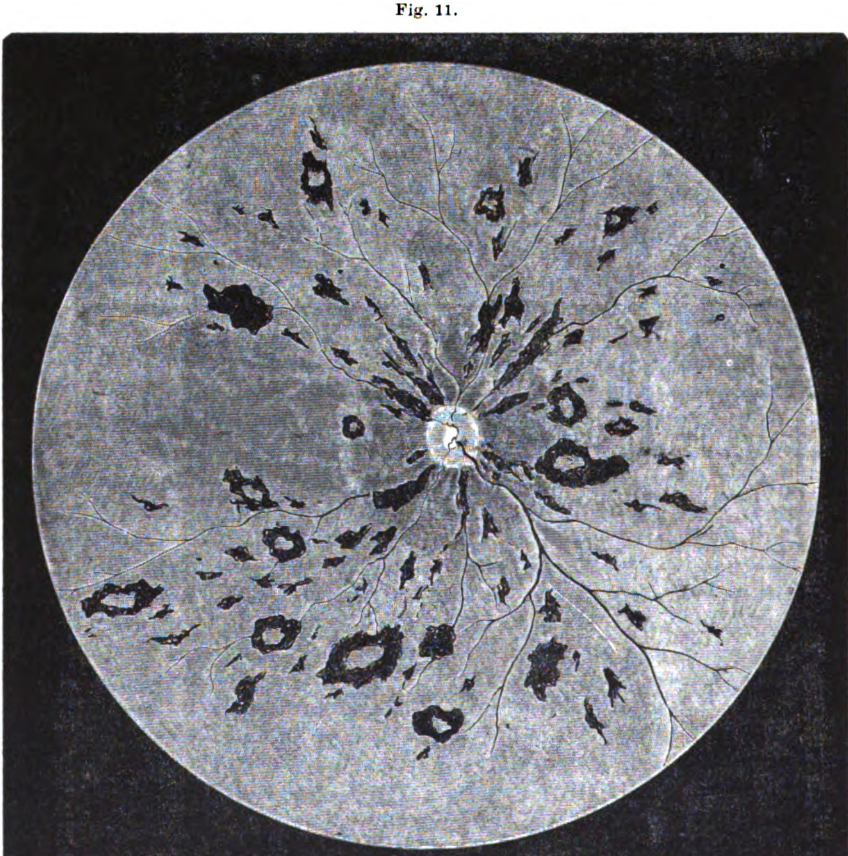
In manchen Fällen hat man in der Netzhaut gelbe Flecke, selbst in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea wie bei Morbus Brightii, beobachtet.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich mitunter nur über wenige Wochen, indem sich der Verlauf unaufhaltsam zum unglücklichen Ausgange fortschreitend gestaltet. In anderen Fällen zieht er sich über Monate hin, aber es sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen das Leiden Jahre lang währte. Bei den sub-

acuten und chronischen Fällen kommen häufig Remissionen und Exacerbationen vor, erstere können fast bis zur vollkommenen Heilung gedeihen, doch pflegt dieselbe meist nicht anzuhalten, so dass manche Aerzte annehmen, dass der Tod über kurz oder lang unvermeidbar ist.

Bald gleicht der Eintritt des Todes einem allmäligen Erlöschen sämmtlicher Functionen, bald stellen sich bei bisher fieberfrei gewesenen Kranken Tage oder Stunden vor dem Tode Steigerungen der Körpertemperatur ein. Mitunter erfolgt auch das Gegentheil. Die Temperatur

Fig. 11.



Netzhautblutungen mit zum Theil gelbem Centrum bei progressiver perniciöser Anaemie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sinkt so bedeutend, dass man im Sterben nur 25·8° C. *(Müller)* gemessen hat. In manchen Fällen änderte sich vor dem Eintritte des Todes die Hautperspiration und nahm schon während der letzten Lebensstunden einen cadaverösen und moderigen Geruch an.

Nach vereinzelten Angaben können sich Umwandlungen der progressiven perniciösen Anaemie in andere Krankheiten vollziehen. So hat *Litten* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die Erscheinungen

von myelogener Leukaemie zu denjenigen einer progressiven perniciösen Anaemie hinzugesellten, ähnlich *Waldstein*, während *Grawitz* über Uebergang in Sarcomatose der Knochen berichtet. Bei einer Frau, welche ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik an progressiver perniciöser Anaemie behandelte, entwickelte sich im Verlaufe der Krankheit Lymphosarcomatose an den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Bei einem Manne, welchen ich auf der Züricher Klinik verlor, zeigte sich der erste Anfang eines Pyloruscarcinoms. Da die Anaemie seit Jahresfrist bestand, der Krebs dagegen gerade am ersten Beginne stand, so würde es gezwungen gewesen sein, die Anaemie als Folge des Krebses anzusehen. Auch hat mir mein einstiger College *Klebs* mitgetheilt, dass ihm Aehnliches mehrfach vorgekommen sei.

III. Anatomische Veränderungen. Zu den charakteristischen anatomischen Veränderungen bei progressiver perniciöser Anaemie gehören Blässe, Verfettungen und Blutungen in den mannigfaltigsten Organen. Letztere bemerkt man auf der Haut, in den Muskeln, auf den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, auf den serösen Häuten und im interstitiellen Gewebe vieler Organe. Jedes Eingeweide kann Sitz von Blutungen sein. Meist sind dieselben von geringer Ausdehnung, oft nur punktförmig, seltener bekommt man umfangreiche und flächenförmige Blutungen zu sehen. Freilich können dieselben einen so beträchtlichen Umfang erreichen, dass es während des Lebens zu blutigem Auswurfe, blutigem Harne und blutigem Erbrechen gekommen war, während man bei der Section nicht im Stande war, ein blutendes Gefäss ausfindig zu machen.

An der Leiche pflegt die tiefe Blässe der Haut auffällig zu sein. Das Fettpolster erscheint nicht selten ungewöhnlich entwickelt und auch an den inneren Organen, namentlich unter dem Epicard und am Mesenterium, ist mehrfach sehr bedeutender Fettreichthum beschrieben worden. Das Fettgewebe fällt nicht selten durch seine tief schwefelgelbe Farbe auf. Die Muskeln sehen in der Regel blass aus und sind mitunter auffällig trocken.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Muskeln erscheinen sie meist unversehrt. *Berger* fand in ihnen colloide Entartung, während *Müller* an Zwerchfell und Intercostalmuskeln Verfettung beschrieb. An den Augenmuskeln beobachtete *E. Fraenkel* auffälligen Reichthum an gelbem und braunem Pigment. Der Inhalt der Muskelfasern erschien meist körnig getrübt. Einzelne Muskelfasern waren verschmälert und wachsartig glänzend.

Die serösen Höhlen enthalten in der Regel mässige Mengen von Transsudat. Meist besitzt dasselbe die gewöhnliche bernsteingelbe Farbe; mitunter ist es blutig gefärbt, in manchen Fällen auch icterisch, ohne dass während des Lebens allgemeiner Icterus bestand.

Die inneren Organe erscheinen fast durchwegs ungewöhnlich blass.

Die Herzhöhlen sind fast leer, bergen jedenfalls nur geringe Mengen hellen, wässerigen Blutes in sich, welches entweder vollkommen flüssig ist oder spärliche dünne Cruormassen abgesetzt hat. Zuweilen bieten letztere icterisches Aussehen dar.

Wasastjana beschrieb in einem Falle saure Reaction des Leichenblutes. *Quincke* bestimmte das specifische Gewicht des Blutes auf 1028·2 (statt 1055 in der Norm).

Bei Ausführung der Blutsedimentirungsmethode *Welcker's* (Auffangen des Blutes in einem Glasgefässe und Stehenlassen behufs Sedimentirung, wobei sich zu unterst eine Sedimentschicht rother Blutkörperchen, in der Mitte eine solche von farblosen bildet und über letzterer das Plasma zu stehen kommt) beobachtete *Quincke* starke Höhenabnahme der untersten Schicht, was eine Verminderung der rothen Blutkörperchen beweist.

Das Herz erscheint in manchen Fällen ungewöhnlich klein, in anderen wird Dilatation, namentlich der rechten Herzhöhlen, bemerkbar, aber es kommen auch hypertrophische Veränderungen vor. Meist ist der Herzmuskel von blasser Farbe und mürber, schlaffer Consistenz. Ist das Epicard dünn und wenig fettreich, so sieht man mitunter gelbliche Flecke und Striche durchschimmern. Sehr viel besser bekommt man selbige unter dem meist dünnen Endocard zu sehen. Am reichlichsten pflegen sie in der linken Herzhälfte und namentlich an den Papillarmuskeln der Mitralklappe vorhanden zu sein. Oft sind sie so zahlreich, dass der Herzmuskel buttergelb gesprenkelt, marmorirt, getigert erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man leicht, dass diese buttergelben Stellen einer starken Verfettung von Herzmuskelfasern entsprechen. Die Fettmassen sind meist in Gestalt grober Körnchen mehr oder minder dicht angesammelt, nehmen aber zuweilen nur einzelne Abschnitte einer Muskelfaser ein, während dicht darunter folgende unversehrt sind. Entzündliche Veränderungen (Kernwucherungen) werden regelmässig vermisst, doch kommen häufig kleinere interstitielle Blutungen vor. Das anaemische Fettherz ist ein fast regelmässiger Befund bei progressiver perniciöser Anaemie; nur selten wird man es vermissen.

Das Endocard ist in der Regel zart, dünn und durchsichtig. Mitunter kommen in ihm Blutungen, leichte Verfettungen und atheromatöse Veränderungen zur Wahrnehmung. Der Klappenapparat ist stets unversehrt und die während des Lebens gehörten Herzgeräusche entbehren der anatomischen Begründung.

Grohé fand in einem Falle eine durch Ansammlung von Schwefeleisen bedingte schieferige Färbung des Endocardes.

Die Aorta ist in den meisten Fällen von normaler Beschaffenheit. Vereinzelt hat man ähnlich wie bei Chlorose Enge der Aorta angegeben; auch sind mehrfach Verfettung und Atherom beschrieben worden.

Die Respirationsorgane bieten verhältnissmässig geringe Veränderungen dar, jedenfalls sind dieselben meist bedeutungsloser Natur. Erwähnt seien Blutungen, welche in einem von *Schumann* beschriebenen Falle in den Lungen bis zu dem Umfange einer Erbse angewachsen waren. Während des Lebens hatte man Expectoration von blutigen Massen und feinen Bronchialgerinnseln beobachtet. Vereinzelt wird Glottisödem erwähnt.

Die Milz zeigt nicht selten Vergrösserung, wobei es sich meist um einen chronischen Milztumor handelt, d. h. das Gewebe der Milz erscheint fest und derb. Zu erwähnen sind noch Blutungen und leichte Infarcirungen des Organes.

Lebert fand in einem Falle in der Milz viel Leucin und Tyrosin. Die beiden Substanzen kamen auch reichlich in Leber, Lungen und Pancreas vor. In einer bereits

vorhin erwähnten Beobachtung von *Grohé* war die Milz schwarz-graulich durch Schwefeleisen verfärbt, und auch neuerdings hat man mehrfach auf den hohen Eisengehalt der Milz hingewiesen. Oft lassen sich mittels Schwefelammonium oder gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure Eisenablagerungen in der Milz nachweisen, — Siderosis der Milz.

Die Leber ist nicht selten leicht vergrössert und erscheint blass oder rostfarben, braunroth (Eisenleber). Nicht selten sind die Centralvenen stark mit Blut gefüllt. Oft beobachtet man Blutungen in der Leber.

Die Gallenblase ist häufig reichlich mit Galle erfüllt, wobei letztere eine dunkele Farbe darzubieten pflegt. Auch auf der Gallenblasenschleimhaut hat *Pepper* Ecchymosen angetroffen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man häufig, aber nicht regelmässig, Verfettung der Leberzellen. *Worm-Müller & Winge* beobachteten in einem Falle Bildung von adenoidem Gewebe mit Rundzellenhäufung. Mittels der vorhin genannten Eisenreaction lassen sich in den Leberzellen Eisenabscheidungen erkennen, Siderosis der Leber, welche besonders reichlich in der äusseren und mittleren Zone der Leberläppchen zu sein pflegen (*Burr*).

Die chemische Untersuchung der Leber ergab in einer Beobachtung von *Lebert* viel Leucin und Tyrosin. *Grohé* fand in dem mehrfach angeführten Falle grauschwarze Färbung der Leber durch reichlichen Schwefeleisengehalt. Auch spätere Autoren haben hohen Eisengehalt der Leber nachgewiesen (*Quincke* 2·1% und 0·6% Eisen in der Trockensubstanz, *Rosenstein* 0·52%, *Mott* 0·29%).

Auf der Magen-Darmschleimhaut sind vielfach ödematöse Schwellung und Blutaustritte beschrieben worden. Auch wird mehrfach Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt sehr häufig Verfettung der Drüsenepithelien und namentlich kann sich auch auf der Magenschleimhaut secundär eine Atrophie der Drüsen ausbilden, Dinge, die man nicht mit einer primären Magenatrophie und secundären Anaemie verwechseln darf. Auch auf der Darmschleimhaut kann es zu Drüsenschwund gekommen sein.

Jürgens und *Sasaki* beschrieben fettige Degeneration und Atrophie der Nervenplexus des Darmes und wollen davon manche Fälle von perniciöser Anaemie hergeleitet wissen, doch handelt es sich wohl nur um atrophische Veränderungen secundärer Art in Folge des langen Siechthumes und der Anaemie.

Die mesenterialen Lymphdrüsen waren oft vergrössert, stellenweise hyperaemisch und blutig gesprenkelt.

Weigert beobachtete in einem Falle Schwellung und röthliche Verfärbung fast aller Lymphdrüsen. Auch waren die Lymphgefässe erweitert und enthielten blutige Lymphe.

Das Pancreas zeichnet sich mitunter durch beträchtliche Grösse und Blutfülle aus und lässt Blutungen im interstitiellen Gewebe und Verfettung der Drüsenepithelien erkennen.

Die Nieren sehen meist sehr blass aus und bieten nicht selten bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung an den Epithelien der Harncanälchen dar. In vereinzelten Fällen hat man eine geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes mit Rundzelleneinlagerungen gefunden. Auch wurden streifige Verdickung der Kapseln an den *Malpighi*'schen Knäueln, sowie Verfettung an den Blutgefässen bemerkt. Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege wurden mehrfach Blutungen beobachtet. Letztere können auch auf der Schleimhaut der Geschlechtsorgane vorhanden sein.

Mikrochemisch lassen sich häufig auch in den Nieren Eisenablagerungen, Siderosis der Nieren, nachweisen.

Auf den **Meningen**, namentlich auf der Innenfläche der Dura mater cerebri, werden häufig Blutaustritte beobachtet. Dieselben haben nicht selten zur Bildung von dünnen Neomembranen geführt oder nach vorausgegangener Umwandlung des Blutfarbstoffes icterische Verfärbung erzeugt.

Auch im **Gehirn** kommen fast immer zahlreiche capilläre Haemorrhagien vor und auch am **Rückenmarke** wird dergleichen beobachtet. Meist nehmen dieselben die weisse Marksubstanz ein. Mitunter stehen sie so dicht nebeneinander, dass sie fast einer grösseren Herderkrankung gleichkommen. Zuweilen sind einzelne Gefässe verfettet. *Schumann* sah in einem Falle an ihnen spindelförmige und ampulläre Ectasien. Gehirn- und Rückenmarkssubstanz fallen durch ungewöhnliche Blässe auf, bieten aber sonst vielfach keine specifischen Veränderungen dar.

Mehrfach hat man in den letzten Jahren auf **Veränderungen im Rückenmarke** aufmerksam gemacht (*Lichtheim, Minnich, v. Noorden, Bowman, Rösebeck, Nonne*), welche verschiedener Art und keineswegs regelmässig sind. In vielen Fällen begegnet man **kleineren Erweichungsherden**, die mit capillären Blutungen zusammenhängen, in anderen selteneren handelt es sich um **ausgedehnte Degenerationen**. Dieselben können die Hinterstränge des Rückenmarkes einnehmen und erinnern vielfach an das Bild einer Tabes dorsalis, kommen aber auch in den Seitensträngen und selbst in den Vordersträngen vor. Besonders oft nehmen sie die Randzonen des Rückenmarkes ein. Mitunter beschränken sie sich nur auf schmalere Streifen. Ihre Ausdehnung entspricht keineswegs dem Grade der Anaemie. Ob sie ihre Entstehung toxischen Einflüssen oder unmittelbar der Anaemie verdanken, ist zweifelhaft.

Als zufälligen Befund beobachtete ich einmal Syringomyelie.

In neuerer Zeit will man mehrfach Veränderungen am **Sympathicus** gefunden haben, so dass englische Aerzte die Krankheit bereits in ganglionäre Anaemie umgetauft haben.

Brigidi beispielsweise beschrieb an den Ganglia coeliaca interstitielle Bindegewebs- und Kernwucherung, fettige Atrophie der Nervenfasern und Atrophie der Ganglienzellen in Folge von Wucherung der Kapselendothelien. Man muss nach *Lubimoff's* Untersuchungen in der Deutung derartiger Veränderungen sehr vorsichtig sein, und im Besonderen ist es für die progressive perniciöse Anaemie unerwiesen, ob man es hier mit specifischen Befunden zu thun hat.

In den **peripheren Nerven** fand ich in eigenen Beobachtungen mehrfach degenerative Atrophie und auch *v. Noorden* wies in ihnen degenerative Veränderungen nach.

Beachtung verdienen noch die Veränderungen in Netzhaut und Knochenmark.

An der **Netzhaut** fallen Blutungen und gelbliche Flecke, mitunter auch **Oedem** und **Schwellung der Opticuspapille** auf.

Die **Blutungen in der Netzhaut** bestehen in frischen Fällen allein aus rothen Blutkörperchen, welche mitunter fast sämmtliche Schichten der Retina durchsetzen. In älteren tritt körniger Zerfall zunächst in der Mitte der Blutherde ein, der dann mehr und mehr peripherwärts um sich greift. Man findet hier körnige moleculäre Massen, ophthalmoskopisch und makroskopisch ein lichtes gelbliches Centrum. Allein weisse Flecke können, wie *Manz* gezeigt hat, in selteneren Fällen auch dadurch entstehen, dass sich in der Mitte von Blutaustritten farblose Blutkörperchen finden. Auch hat *Krukenberg* in einer Beobachtung varicöse Nervenfasern gesehen.

Die Blutungen liegen meist frei. In vereinzelten Fällen ist die eigentliche Gefässwand geborsten und Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten, wodurch die adventitielle Lymphscheide nach aussen vorgebuckelt wird. *Förster* konnte Dergleichen in einem Falle schon während des Lebens mit Hilfe des Augenspiegels erkennen.

Nicht selten zeigen die **Blutgefässe der Netzhaut** spindelförmige und ampulläre Ectasien, entsprechend den Miliaraneurysmen im Gehirne.

Das Knochenmark erscheint in manchen Fällen in jeder Beziehung unversehrt. Dass sich auf ihm nach Liegen an freier Luft *Charcot-Neumann*'sche Krystalle (identisch mit *Leyden's* Asthmakrystallen) ausscheiden, bedeutet nichts Ungewöhnliches. In anderen Fällen aber bekommt man es mit Blutungen im Knochenmarke zu thun. Um Vieles interessanter ist der vielfach beobachtete Schwund des Fettmarkes und Ersatz desselben durch rothes lymphoides Mark.

Die ersten gründlichen mikroskopischen Untersuchungen des lymphoiden Knochenmarkes bei progressiver perniciöser Anaemie stammen von *Cohnheim* her. Besonders hervorzuheben ist ausser einer grossen Zahl kugeliger rother Blutkörperchen und pigmenthaltiger Zellen die grosse Menge von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sogenannten Uebergangsformen. Auch ist das Mark häufig reich an blutkörperchenhaltigen Zellen. *Rindfleisch* fand in einer Beobachtung in dem Marke der Wirbel viele Megaloblasten.

Ueber das Wesen der progressiven perniciösen Anaemie liegen nur Vermuthungen vor. Die meisten Aerzte nehmen an, dass es sich um eine Erkrankung des blutbildenden Apparates handelte, welche eine mangelhafte Blutbildung mit sich führe. Möglicherweise unterliegen in manchen Fällen die sparsam und schlecht ausgebildeten rothen Blutkörperchen einem ungewöhnlich reichlichen und schnellen Zerfalle, worauf die dunkele Färbung von Harn und Galle, hoher Eisengehalt der abdominalen Drüsen und gesteigerte Harnstoff- und Eisenausscheidung hinzuweisen scheinen; selbstverständlich würden solche Vorkommnisse die Krankheit besonders gefahrvoll machen. Ueber den Sitz der Krankheit sind die Ansichten getheilt. Manche (*Cohnheim, Rindfleisch, Müller*) sehen die perniciöse Anaemie für eine Krankheit des Knochenmarkes an. *Rindfleisch* betont, dass sich im Knochenmarke Megaloblasten bildeten, welche Vorstufen der rothen Blutkörperchen darstellten, die nicht kernlos wurden, sondern haemoglobinhaltiges Protoplasma ansetzten, welches für die Ernährung werthlos sei.

Birch-Hirschfeld betrachtet die progressive perniciöse Anaemie als eine Krankheit des Blutplasmas und auch *Silbermann*, welcher auf experimentellem Wege der perniciösen Anaemie näher zu treten suchte, will die Ursachen des Leidens in einem abnorm reichlichen Gehalte des Blutes an Fibrinferment gefunden haben. Die infectiöse Natur der progressiven perniciösen Anaemie ist nicht bewiesen.

Hunter und *Wiltschur* nehmen eine Autointoxication vom Darme aus als Grund des Leidens an und empfehlen daher zur Behandlung Antisepsis des Darminhaltes.

Alles Andere — Anatomische wie Klinische — hängt von der Blutverarmung ab. Die Verfettung am Herzen und an den Drüsenepithelien und die reichliche Entwicklung des Fettpolsters dürften darauf beruhen, dass unter dem Einflusse der Verarmung an Sauerstoffträgern im Blute die Eiweisskörper der Gewebe nicht nur reichlich zerfallen und sich in harnstoffbildende und fettbildende Stoffe zerlegen, sondern dass auch letztere an Ort und Stelle deponirt bleiben und nicht zu Kohlensäure und Wasser verbrennen.

Etwaige Blutungen hängen mehr direct mit den Folgen der Blutverarmung zusammen, als mit Verfettung und Ruptur der Gefässwände. Es scheint, als ob die Ernährung der Gefässe dadurch derart gestört wird, dass sie stellenweise rothe Blutkörperchen per diapedesin reichlich hindurchlassen.

Auch die Veränderungen im Knochenmarke sind secundärer und anaemischer Natur. Schon weil sie keineswegs regelmässig vorkommen, kann man sie nicht als primäre Veränderungen ansehen. Zudem hat *E. Neumann*, der gründlichste Kenner des Knochenmarkes, gezeigt, dass derartige Dinge Folgen anaemischer und cachectischer Zustände sind. Ebenso scheinen etwaige Vergrösserungen von Milz, Leber und Lymphdrüsen secundärer und anaemischer Natur zu sein.

Auf gleicher Ursache dürften Fieber und Nervensymptome beruhen, jene hervorgerufen durch Reizung oder vielleicht auch durch Lähmung der Wärme moderirenden Centren, diese auf ähnlichem Wege, seltener durch massenhaft bei einander stehende Capillarhaemorrhagieen erzeugt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer progressiven perniciösen Anaemie ist keineswegs leicht, namentlich zu Beginn der Krankheit. Unter Anderem kann latenter Krebs zu Irrthümern führen. Leicht

ist es, progressive perniciöse Anaemie von Chlorose zu unterscheiden, denn letztere kommt fast immer nur bei Frauen vor, entwickelt sich zur Zeit der Pubertät, besteht gewöhnlich ohne Fieber und weicht meist schnell auf Eisengebrauch. Hüten muss man sich vor Verwechslung mit Anaemie durch Anchylostomum duodenale, wie sie der sogenannten tropischen Chlorose, der Anaemie der Tunnelarbeiter, der Bergwerksleute und Ziegelbrenner zu Grunde liegt; hier entscheidet die Untersuchung des Stuhlganges auf abgehende Eier und Parasiten (vergl. Bd. II, pag. 322). *Reyher, Runeberg, Schapiro, Lichtheim, Müller* und *Schaumann* machten darauf aufmerksam, dass sich mitunter in Folge von Bothriocephalus latus schwere Anaemien einstellen, welche nach Abtreibung des Bandwurmes meist schnell heilen, doch kann ich den genannten Autoren nicht beistimmen, wenn sie derartige Anaemien zu der progressiven perniciösen Anaemie rechnen und meinen, es hätte der progressiven perniciösen Anaemie nicht selten Bothriocephalus zu Grunde gelegen. *Holst* hebt übrigens hervor, dass bei diesen Bandwurmanaemien Fieber, Poikilocytose und Netzhautblutungen zu fehlen pflegen. *v. Jürgensen* sah tiefe Anaemie in Folge von Bacterium termo im Darme und führte schnelle Heilung durch Extractum filicis herbei. Die gleiche Erfahrung machte *Demme* mit Spulwürmern. Bei Bestehen von Fieber kann man verführt werden, das Leiden für Abdominaltyphus, Endocarditis oder Meningitis zu halten, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Ferner kann sich eine primäre Atrophie der Magendrüsen unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie darstellen, doch kommt das Leiden nur selten vor, und scheint uns die Selbstständigkeit dieser Krankheit überhaupt noch fraglich. Auch chronische Darmkatarrhe, namentlich solche des Mastdarmes, rufen nicht selten hochgradige anaemische Zustände hervor.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei progressiver perniciöser Anaemie ungünstig und die meisten Kranken sind unrettbar verloren. Von manchen Aerzten wird eine Heilbarkeit der Krankheit ganz geleugnet; es sollen Intermissionen von Monate und Jahre langer Dauer eintreten, die zunächst einer Heilung gleichkommen, aber schliesslich bringen Recidive doch den Tod.

VI. Therapie. Ist die Krankheit genügend früh erkannt, so lege man bei der Behandlung auf das diaetetische Verhalten das Hauptgewicht. Man empfehle Aufenthalt im Gebirge, auf dem Lande oder auch an der See und schreibe eine leichte und kräftige Kost vor, namentlich Milchcur. Die Kranken müssen sich aller körperlichen und geistigen Aufregungen enthalten und zunächst vorwiegend ihrem leiblichen Wohlergehen leben.

Daneben rathe man zum anhaltenden Gebrauche des Arseniks, durch welchen ich mehrfach Heilungen erzielt habe:

Rp. ***Liquor Kalii arsenicosi***
Aq. amygdal. amar. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 10 Tropfen nach dem Essen.

Man gebe den Arsenik viele Wochen lang und lasse sich nicht durch intercurrente Verschlimmerungen abhalten, das Mittel fortzusetzen, denn der Erfolg tritt anfänglich nur langsam ein.

Mit der Verordnung von Eisenpraeparaten muss man vorsichtig sein. Viele vertragen Dergleichen gar nicht; jedenfalls darf man auf eine schnelle Besserung dadurch nicht rechnen. Wir ziehen die *Blaud*'schen Pillen allen anderen Praeparaten vor; werden sie nicht vertragen, so versuche man es mit aetherischen Eisentincturen (Tinctura ferri chlorati aetherea oder T. f. acetici aetherea, 3 Male täglich 30 Tropfen nach dem Essen). Von manchen Aerzten ist Phosphor empfohlen worden. Kalipraeparate dagegen habe ich erfolglos versucht. Durch Jod- und Quecksilberpraeparate erreichten *Klein* und *Escherich* in solchen Fällen Erfolg, in welchen Syphilis dem Leiden vorausgegangen war.

Nimmt die Anaemie überhand, so soll die Transfusion von Menschenblut mitunter guten und selbst nachhaltigen Erfolg gehabt haben; nach neueren Erfahrungen wird man vielleicht den Kochsalztransfusionen den Vorzug geben, durch welche *Lépine* eine Kranke geheilt haben will. Auf der *v. Ziemssen*'schen Klinik wurden subcutane Blutinfusionen von 25—50 Cbcm. defibrinirten Menschenblutes mit günstigem Erfolge ausgeführt und von *Benczur* beschrieben. *Sandy* heilte mehrere Kranke, die starke Magenerscheinungen darboten, sehr schnell durch Magenausspülungen, und auch *Meyer* berichtet über günstige Resultate. Hatte man es hier nicht mit anaemischen Magenkranken anstatt mit perniciöser Anaemie zu thun?

In jüngster Zeit (1895) wurden Versuche mit der Gewebssafttherapie gemacht und die Darreichung von Knochenmark vom Ochsen versucht. Während *Fraser* dadurch eine wesentliche Besserung erzielte, blieb in zwei Beobachtungen von *Billings* jeglicher Erfolg aus.

4. Bleichsucht. Chlorosis.

(Chloraemie. Chloranaemie.)

I. Aetiologie. Bleichsucht ist eine ungemein häufige Erkrankung des weiblichen Geschlechtes, woher auch der alte Name Morbus virgineus. Bei Männern kommt sie sehr selten vor. Manche Aerzte leugnen ihr Auftreten bei Männern gänzlich, was freilich unrichtig ist. Meist handelt es sich dann um gracile Individuen von weiblichem Körperbaue und oft auch mit weiblicher Beschäftigung, z. B. um Schneider.

Gewöhnlich entwickelt sich die Krankheit zur Zeit der Pubertät (14.—24stes Lebensjahr). Zwar kommt sie auch bei Kindern nicht so selten vor, als dies Viele anzunehmen scheinen, aber jedenfalls gehört es zu den Ausnahmen, wenn Frauen erst im dritten Lebensdecennium oder gar noch später zum ersten Male unter chlorotischen Symptomen erkranken. Man muss unter solchen Umständen auf der Hut sein, dass nicht ernstere Organerkrankungen, namentlich Lungenschwindsucht oder verborgene Krebse, einer vermeintlichen Chlorose zu Grunde liegen.

v. Niemeyer giebt an, dass unfehlbar solche Mädchen chlorotisch würden, welche bereits im 12. oder 13ten Lebensjahre menstruirt wurden, bevor sich bei ihnen Brüste und Pubes entwickelt hatten.

Die Verbreitung der Chlorose erstreckt sich über den ganzen Erdball und nimmt in der modernen Zeit, wie namentlich *Huss* für Schweden gezeigt hat, mehr und mehr zu. Zum Theil ist dies durch das moderne Culturleben bedingt, namentlich durch unzweckmässige körperliche und geistige Erziehung und Ueberanstrengung. In manchen Gegenden kommt die Krankheit ungewöhnlich häufig vor, besonders gilt dies für überfüllte Fabrikorte mit ärmlicher und lüderlicher Bevölkerung.

Dass Städterinnen häufiger an Bleichsucht leiden als Landmädchen, stimmt mit eigenen Erfahrungen kaum überein.

Bleichsucht gehört zu den ausgesprochen erblichen und angeborenen Krankheiten. *Virchow* hat zuerst das anatomische Verständniss für diese Dinge eröffnet, indem er zeigte, dass es sich dabei um eine mangelhafte Entwicklung (Hypoplasie) des Gefässapparates handelt, womit sich Schwäche des gesammten Körperbaues und Hypoplasie des Geschlechtsapparates vergesellschaften kann, aber nicht immer muss.

Oft erbt sich Chlorose innerhalb solcher Familien fort, in welchen ausserdem noch Lungenschwindsucht, Krebs oder Nervenkrankheiten erblich vorkommen.

Diese Dinge sind mitunter für sich ausreichend, Chlorose hervorzurufen, und erklären die „spontan" entstandenen Fälle. Oft aber kommen noch gewisse Hilfsursachen hinzu, um den Keim zur vollendeten Reife zu bringen. Auch kann es geschehen, dass dieselben Umstände allein und ohne hereditäre und congenitale chlorotische Beanlagung das Leiden erzeugen, was man den erworbenen Formen von Bleichsucht zuzuzählen hat.

Dahin gehören einmal psychische Schädlichkeiten, wie Ueberanstrengung in der Schule, Gram, Heimweh, Liebeskummer u. Aehnl. Nicht selten führt schlechte Lectüre die Gedanken auf falsche Wege. Bei anderen kommen mehr körperliche Schädigungen in Betracht, wie Stubenhocken, Aufenthalt in engen und schlecht gelüfteten Räumen, Fabrikarbeit u. dergl. m. Auch unzureichende Nahrung (in vielen arbeitenden Classen vorwiegender Genuss von Kaffee und Kartoffeln) kann zu Bleichsucht führen. Mitunter schliesst sich das Leiden an Säfteverluste an, welche durch Krankenlager, Wochenbett, Lactation oder Masturbation gegeben wurden, ohne dass gerade die Säfteverluste sehr grosse waren. In vielen Fällen wirken mehrere Schädlichkeiten zu gleicher Zeit ein.

Die Constitution an sich spielt keine so bedeutende ursächliche Rolle, als man vielfach zu meinen scheint, denn es sind nicht immer schwächliche und zarte Mädchen, welche mit Beschwerden der Bleichsucht zu kämpfen haben. Auch stimmen eigene Erfahrungen nicht mit den Angaben *Wunderlich's* überein, dass namentlich Blondinen von Chlorose befallen werden.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Chlorose bilden sich in der Regel allmälig aus. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an das Auftreten der ersten Menstruation an.

Meist sind es subjective Beschwerden, welche die Kranken dem Arzte zuführen, wie leichtes Ermüden bei der Arbeit und namentlich beim Treppensteigen, allgemeine Mattigkeit und Arbeitsunlust, Schläfrigkeit, rheumatoide Schmerzen, Athmungsnoth, Herzklopfen, Magenbeschwerden u. Aehnl. m. Andere Kranke wenden sich an den Arzt, weil die Menses unregelmässig, sparsam, blass und schmerzhaft geworden oder ganz ausgeblieben sind. Seltener ereignet es sich, dass sich die Kranken leidlich wohl fühlen, aber durch blasses, elendes Aussehen von Seiten der Umgebung oder durch den Spiegel auf die Vermuthung von Bleichsucht hingelenkt wurden.

In der That ist die bleiche Hautfarbe eines der regelmässigsten und frühesten Symptome. Am stärksten und ehesten pflegt dieselbe an den Ohrmuscheln ausgesprochen zu sein, welche in hochgradigen Fällen alabasterfarben aussehen. Auch die Wangen verlieren ihren rothen Farbenton, namentlich aber die Schleimhäute. Conjunctiva und Thränencarunkel erscheinen blassrosa, ebenso Lippen, Zahnfleisch und übrige Mundschleimhaut. Oft tritt der rothe Farbenton mehr und mehr zurück und macht einer mehr blassrothen oder gelblich-rothen Farbe Platz. Bei manchen Kranken sieht das ganze Gesicht fahlgelb oder grüngelb (χλωρός = grüngelb) aus, während man mitunter bei Brünetten eine schmutzig-blassgraue Hautfarbe zu sehen bekommt.

Die Scleren erscheinen häufig bläulich-weiss; nur das subconjunctivale Fett ist blassgelb, so dass man es bei einiger Unaufmerksamkeit mit Scleralicterus zu verwechseln in Gefahr ist.

Zuweilen nimmt der Pigmentgehalt der Haut ab, wobei sich die Hautdecken licht färben, nur auf dem Rücken der Finger soll in der Gegend der Interphalangealgelenke häufig eine bräunliche Verfärbung der Haut vorkommen *(Bouchard, Pouzet)*. Pigmentverarmung kann auch an den Haaren geschehen, bald stellenweise, bald verbreitet. Auch die Nägel sehen meist wegen geringer Röthung des Nagelbettes todtenbleich aus.

Gewöhnlich ist die Haut trocken und wenig zum Schwitzen geneigt, oft auch spröde und abschilfernd.

Man muss übrigens wissen, dass manche Chlorotische eine stark geröthete, congestionirte und blühende Gesichtsfarbe darbieten, so dass man von einer Chlorosis rubra gesprochen hat. Ursache dafür ist die Erweiterung der subcutanen Hautgefässe im Gesichte. Andere werden bei jeder körperlichen oder gemüthlichen Aufregung mit flammendem Roth übergossen, so dass offenbar ihre Vasomotoren übererregbar sind.

Der Panniculus adiposus ist bei vielen Chlorotischen ungewöhnlich reichlich entwickelt. Kommt es zu schnellem Schwunde des subcutanen Fettpolsters, so muss man stets darauf Bedacht nehmen, dass hinter der Chlorose eine andere zehrende Krankheit (meist Lungenschwindsucht) stecken könnte.

Mitunter kommt es zur Entwicklung von Oedem. Meist ist dasselbe unbedeutender Art, betrifft gewöhnlich Knöchel oder Augenlider, tritt nur während des Tages auf und verschwindet in horizontaler Ruhelage binnen der Nacht. Selten handelt es sich um umfangreiche Oedeme auf beiden Beinen von bleibender Natur. Die Oedeme sind Folgen davon, dass das veränderte Blut die Gefässwände in ihrer Ernährung stört und abnorm durchlässig macht.

Sucht man durch einen Stich mit der *Franke*'schen Nadel Blut aus einer Fingerkuppe zu gewinnen, so quillt dasselbe meist reichlich aus der Stichwunde hervor. Es scheint sich demnach um eine Verminderung der Blutmenge bei Chlorose nicht zu handeln. In der Regel aber fällt das Blut durch hellrothe, seröse und wässerige Beschaffenheit auf. Die rothen Blutkörperchen zeichnen sich vielfach durch auffallend blassrothes Aussehen aus und verrathen oft geringe Neigung, sich säulenartig über einander zu legen. Häufig finden sich ungewöhnliche Grössenverschiedenheiten; Blutkörperchen von gewaltigen Dimensionen wechseln mit ausserordentlich kleinen ab. Auch Gestaltsveränderungen kommen nicht selten vor. Die

Blutkörperchen sind eingeschnürt, birnförmig ausgezogen oder ganz unregelmässig gestaltet, — sogenannte Poikilocytose. Kernhaltige rothe Blutkörperchen können sich im Blute finden, doch kommen sie gewöhnlich nur bei sehr vorgeschrittener Chlorose vor. Zählungen der rothen Blutkörperchen zeigten in der Regel, dass sie an Menge abgenommen haben, und nur selten ist ihre Zahl unverändert. Ich sah die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 1,460.000 in 1 Cbmm. Blutes sinken. Für Chlorose geradezu charakteristisch ist, dass der Haemoglobingehalt sehr viel beträchtlicher abgenommen hat, als es der Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechen würde. Nach meinen Erfahrungen kann derselbe bis 20 Procente der normalen Menge sinken. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen ist nicht vermehrt, im Gegentheil trifft man sie nicht selten in auffällig geringer Zahl an. In schwereren Fällen von Chlorose kommen mehr oder minder zahlreiche Markzellen vor *(Hammerschlag)*. In manchen Fällen finden sich zahlreich Blutplättchen und Protoplasmakörnchen, die mitunter zu grossen Haufen bei einander liegen.

Die Behauptung von *Graeber*, dass die charakteristischen Blutveränderungen bei der Chlorose darin zu suchen seien, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen unverändert sei, während die Haemoglobinmenge abgenommen habe und die Alkalescenz des Blutes stärker geworden sei, hat sich nicht bestätigt. Auch nach meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen muss ich behaupten, dass selbst in frischen Fällen von Chlorose eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) neben Haemoglobinarmuth (Oligochromaemie) besteht. *Graeber* wollte solche Vorkommnisse dadurch erklären, dass sich zur Chlorose eine Anaemie hinzugesellt habe. Es kommen sogar Fälle vor, in welchen gegen die Regel die Haemoglobinarmuth genau der Verminderung der rothen Blutkörperchen entspricht. Dass auch die Alkalescenz des Blutes keine vermehrte sei, wie *Graeber* behauptet hatte, ist durch *Kraus* mittels zuverlässigerer Untersuchungsmethoden gezeigt worden. *v. Jaksch* beobachtete sogar Abnahme der Blutalkalescenz.

Duncan fand, dass, wenn er rothe Blutkörperchen von Bleichsüchtigen in Kochsalzlösung aufgefangen hatte, dieselben früher ihren Farbstoff an die Kochsalzlösung abgaben als diejenigen von gesunden Personen. Auch *Murri* behauptet, dass bei Chlorotischen sehr leicht unter dem Einflusse der Kälte eine Blutdissolution eintritt, welche sich durch erhöhte Urobilinausscheidung durch den Harn verräth.

Chemische Blutuntersuchungen haben ergeben, dass der Eisengehalt des Blutes vermindert ist (bereits 1832 von *Foedisch* nachgewiesen). Das Blutserum hat man mehrfach als unverändert befunden; in manchen Fällen aber war es an Eiweissstoffen verarmt (Hypalbuminose, Hydraemie), zuweilen aber auch abnorm reich an Albumin. Während das specifische Gewicht des Gesammtblutes erniedrigt ist, soll dasjenige des Serums unverändert sein *(Jones)*. *v. Jaksch* fand, dass die rothen Blutkörperchen an Stickstoff und Eiweiss ärmer geworden sind.

In den subjectiven Klagen der Kranken kehrt häufig unangenehmes Kältegefühl wieder. Die Kranken frösteln leicht, bleiben gern im Zimmer und ziehen sich mit Vorliebe sehr warm an.

In der Regel verrathen die Kranken Unlust zu körperlicher und geistiger Arbeit. Ihre Muskeln ermüden leicht, weil sie dürftig ernährt werden. Die Kranken machen einen müden und abgespannten Eindruck, welcher sich auch in ihren Gesichtszügen auszusprechen pflegt. Das Schlafbedürfniss ist meist gesteigert; manche Kranken schlafen namentlich bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig im Bette hin- und herwälzen.

Ihre Stimmung ist düster, mürrisch, launenhaft und weinerlich.

Die Körpertemperatur ist meist unverändert. Zuweilen freilich kommen leichte Temperaturerhebungen vor: namentlich wies *Molliere* darauf hin, dass Temperatursteigerungen im

Mastdarme (bis 39·8°) nicht selten sind. Dabei war er im Stande, dieses chlorotische Fieber durch Chinin zu beseitigen. *Leclerc* betont, dass sich mitunter Fieber mit Typus inversus einstellt. Auch ältere Aerzte wissen über febrile Chlorose selbst mit tödtlichem Ausgange zu berichten, führt doch die Krankheit bei ihnen häufig den Namen Febris flava s. virginea s. amatoria, doch wollen die Neueren derartige Beobachtungen der progressiven perniciösen Anaemie zuweisen.

Der Puls ist meist weich, wenig gefüllt, beschleunigt und geht oft in Folge von körperlicher oder geistiger Aufregung beträchtliche Schwankungen seiner Zahl ein.

Bihler fand bei Benützung des *v. Basch*'schen Sphygmomanometers, dass der Blutdruck in der Radialarterie erniedrigt ist und nur 77 statt 90—130 Mm. Hg beträgt.

Veränderungen seitens der Respirationsorgane sind in der Regel von mehr untergeordneter Bedeutung. Die Kranken beklagen sich nicht selten über Kurzathmigkeit, welche bei Bewegung zuzunehmen pflegt. Sie werden dadurch mitunter fast vollkommen leistungsunfähig. Nicht selten stellt sich Heiserkeit ein, als deren Grund der Kehlkopfspiegel auffällige Blässe und Trockenheit der Kehlkopfgebilde erkennen lässt. Katarrhe der tieferen Luftwege sind nicht selten und werden offenbar durch die geringe Resistenzfähigkeit des Organismus in ihrer Entstehung und Fortdauer begünstigt.

Die Brüste werden meist auffällig welk und schwinden; nicht selten bekommt man in ihnen Verhärtungen zu fühlen, welche mitunter die ganze Drüsensubstanz einnehmen.

Häufig giebt der Circulationsapparat zu Störungen Veranlassung. Die Meisten werden von Herzklopfen gequält, welches sich spontan oder in Folge von geistiger oder körperlicher Anstrengung einstellt. Die Herzbewegung ist sehr beschleunigt und lebhaft und lässt sich oft mit dem Auge über mehrere Intercostalräume verfolgen. Sehr häufig kommt Dilatation des rechten Ventrikels, selten auch eine solche des linken zur Wahrnehmung (anaemische Dilatation). Bei der Herzauscultation bekommt man oft systolische Geräusche zu hören, welche bald nur über einer, bald über mehreren Klappen oder gar über sämmtlichen Ostien bestehen. Geht die Herzbewegung sehr lebhaft von statten, so kann der zweite Pulmonalton vorübergehend verstärkt sein, und es entsteht dadurch die Vermuthung, ob man es nicht gar mit einem organischen Herzgeräusche in Folge von Insufficienz der Mitralklappe zu thun habe. Nicht selten entscheiden darüber erst längere Beobachtung und namentlich Verschwinden der Erscheinungen unter Eisengebrauch.

Die Dilatation des rechten Ventrikels dürfte auf Ernährungsstörungen des Herzmuskels beruhen, welchen gerade das dünnwandige rechte Herz am leichtesten nachgiebt. Die systolischen, sogenannten accidentellen oder anaemischen Geräusche sind wohl auch auf gleiche Ursache zu beziehen, indem der pervers ernährte Herzmuskel regulärer Schwingungen bei seiner Contraction nicht fähig ist. Wenn sie manche Aerzte mit einer vorübergehenden relativen Insufficienz der Mitralklappen in Verbindung gebracht haben, so ist dagegen einzuwenden, dass die weitere Folge einer solchen Insufficienz, nämlich Herzhypertrophie, vermisst wird. *Sehrwald* sucht die Geräusche aus einer sehr geringen Füllung der Halsvenen zu erklären, so dass die Vorhöfe eine Erweiterung der Strombahn darstellten und zur Entstehung

von Blutwirbeln und Geräuschen Veranlassung abgäben. Immer besteht neben dem Geräusche noch der systolische Ton. Selten hat das Geräusch musikalischen (pfeifenden) Charakter; auch führt es gewöhnlich nicht zur Entstehung eines Frémissement cataire. Am häufigsten bekommt man das Geräusch über der Pulmonalis, demnächst über der Tricuspidalis und Mitralis, am seltensten über der Aorta zu hören.

In 38 Beobachtungen von Chlorosis fand ich folgendes Verhalten:

I. Systolisches Geräusch über nur einer Herzklappe 9 Male
„ „ nur über der Mitralis . . . . 5 Male
„ „ „ „ „ Tricuspidalis . . . . . . 2 „
„ „ „ „ „ Pulmonalis . . . . . . 2 „

II. Systolisches Geräusch über 2 Herzklappen 10 Male
„ „ „ Mitralis und Tricuspidalis . . . 2 Male
„ „ „ „ „ Pulmonalis . . . . 3 „
„ „ „ Tricuspidalis u. Pulmonalis . . 4 „
„ „ „ Pulmonalis und Aorta . . . . . 1 „

III. Systolisches Geräusch über 3 Herzklappen . . . . 10 Male
„ „ „ Mitralis, Tricuspidalis u. Pulmonalis 8 Male
„ „ „ Tricuspidalis, Pulmonalis u. Aorta 2 „

IV. Geräusch über allen 4 Herzklappen . . . . 9 Male

Ich hörte also Geräusche über der
Pulmonalis . . . . 30 Male
Tricuspidalis . . . . 28 „
Mitralis . . . . 27 „
Aorta . . . . 13 „

Barrs fand bei 205 Chlorotischen 115 Male (56 Procente) systolische Herzgeräusche, und zwar: nur an der Herzbasis . . . . 56 Male
„ „ „ Herzspitze . . . . 13 „
„ „ Herzbasis und Herzspitze . . . . . 24 „
„ „ „ Herzspitze u. auf dem Rücken 22 „

Diastolische accidentelle Herzgeräusche kommen vor, sind aber sehr selten.

In den seitlichen Halsgegenden fällt nicht selten lebhaftes Klopfen der Carotiden auf. Der herzsystolische Ton über ihnen hat sich oft in ein Geräusch verwandelt. Nicht selten bekommt man auch über kleineren Arterien (Brachialis, Cubitalis) einen kurzen, dumpfen herzsystolischen Ton zu vernehmen, welcher sich bei Druck in ein Compressionsgeräusch und bei gesteigertem Drucke wieder in einen Druckton umwandelt. Es sind dies Alles nichts Anderes als Symptome der Anaemie.

Jacoby will in vier Fällen einen Doppelton in der Cruralarterie gehört haben.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae (Raum zwischen dem sternalen und clavicularen Abschnitte des Kopfnickers dicht über dem Sternoclaviculargelenke) besteht meist Nonnengeräusch, welches aber an sich noch nichts für Chlorose beweist, weil es auch bei Gesunden vorkommen kann. Mitunter ist man im Stande, das Geräusch auch noch über dem Brustbeine längs des rechten Sternalrandes zu verfolgen.

Richardson fand unter 180 Chlorosen 89 (49·4 Procente) mit Nonnengeräusche und zwar:
rechtsseitige Nonnengeräusche = 60 (33·3 Procente)
linksseitige „ „ = 11 (6·1 „
beiderseitige „ „ = 20 (11·1 „

Der acustische Charakter des Nonnengeräusches wechselt; er ist bald hauchend, bald sausend, wirbelnd oder sägend, bald pfeifend. Nicht selten kann man Nonnengeräusche als Schwirren fühlen. Zuweilen sind sie so stark, dass sie die Kranken selbst als lästiges Sausen im Kopfe vernehmen. In aufrechter Lage, sowie bei tiefer Inspiration

und leichter Drehung des Kopfes nach der anderen Seite nehmen sie an Stärke zu; auch sind sie meist rechts stärker als links, oder sie bestehen nur auf der rechten Seite. Es liegt dies daran, dass die rechte Vena jugularis interna mehr senkrecht zum Herzen hinabsteigt, so dass hier die Blutwirbelbildung im Bulbus, welcher die Geräusche den Ursprung verdanken, lebhafter ist als links. Compression des peripheren Theiles der Jugularvene mittels Fingers oder starke Drehung des Kopfes bringt wegen Unterbrechung des Blutflusses die Geräusche zum Verschwinden. Ihren Namen führen sie wegen der Aehnlichkeit mit dem Geräusche eines Brummkreisels, welcher an manchen Orten Nonne genannt wird.

Aehnliche Geräusche bekommt man auch mitunter über der Cruralvene dicht unter dem Ligamentum Poupartii zu hören, doch nehmen diese gerade während der Exspiration an Stärke zu.

Seltener kommen Nonnengeräusche in der Vena subclavia oder gar in der Vena facialis zur Wahrnehmung (*Weil*).

Meist sind die Halsvenen nur wenig gefüllt. Trotzdem beobachteten wir mehrmals Venenpulsation in ihnen, keinen wahren oder positiven Venenpuls (entstanden durch eine vom rechten Herzen rückläufige Blutwelle), sondern einen negativen Venenpuls, hervorgerufen durch den Einfluss, welchen die verschiedenen Herzphasen auf den Abfluss des Jugularvenenblutes zum Herzen auszuüben im Stande sind.

Sehr häufig leiden Bleichsüchtige an Struma, über welcher ich bisher niemals Blutgeräusche habe ausfindig machen können. Je mehr sich das Grundleiden zurückbildet, um so mehr schwindet auch der Kropf, so dass derselbe kaum anders als durch eine übermässige Blutfülle der Thyreoidea hervorgerufen sein wird.

Mehrfach wird angegeben, dass Chlorotische mitunter Exophthalmus gehabt hätten, so dass man, wenn noch Herzklopfen besteht, die Hauptsymptome des Morbus Basedowii vereinigt findet.

Nicht selten beobachtet man bei Bleichsüchtigen widerlichen und hartnäckigen Foetor ex ore. Das Verlangen nach Speise und Trank liegt mitunter vollkommen danieder, bei Manchen aber stellen sich Heisshunger und gesteigerter Durst ein, oder es giebt sich Begierde nach wenig zuträglichen, mitunter gar nicht essbaren Dingen kund, z. B. nach Essig, Tinte, Kreide, Griffel u. Aehnl. m. Man benennt derartige perverse Gelüste als Pica. Viele klagen über Aufgetriebensein in der Magengegend, über heftigen Magenschmerz, Aufstossen und Erbrechen. Die Secretion des Magensaftes zeigt sich nicht selten gestört; der Magensaft ist nach meinen Erfahrungen am häufigsten arm an Salzsäure oder entbehrt derselben ganz, während ich Hyperacidität bisher niemals beobachtet habe. Auch die Resorption von der Magenschleimhaut aus kann verlangsamt sein. Fast immer geht die Darmperistaltik träge von statten und besteht Stuhlverstopfung.

Schaetzell giebt an, bei 30 Magenuntersuchungen an 19 Bleichsüchtigen in 73 Procenten Hyperacidität des Magensaftes gefunden zu haben und auch *Canten* hält die Hyperchlorhydrie des Magensaftes für ein charakteristisches Zeichen der Bleichsucht; *Ruzdygan & Gluczinski* dagegen beobachteten bei 10 Kranken bald normale, bald verminderte, aber auch vermehrte Salzsäureausscheidung durch die Magenschleimhaut.

Der Harn ist meist hell, wässerig und von geringem specifischem Gewichte. *v. Jaksch* fand in ihm oft alkalische Reaction. Harnstoff und Harnsäure sind nicht selten an Menge vermindert. Zuweilen enthält der Harn Eiweiss in Spuren, aber meist keine Nierencylinder.

Rethers behauptet, dass bei Chlorosis regelmässig Polyurie bestehe, was mit meinen Erfahrungen nicht übereinstimmt. Die Aetherschwefelsäuren im Harne

fanden sich mitunter vermehrt, doch schien es sich dabei mehr um eine Zufälligkeit zu handeln.

Stoffwechseluntersuchungen führte *Lipmann-Wolff* bei drei Bleichsüchtigen aus, wobei die Eiweisszersetzungen keine Abweichung vom gesunden Verhalten erkennen liessen.

Sehr gewöhnlich kommen Störungen der Menstruation vor. Am häufigsten bleiben die Menses ganz und gar fort, und da zur Zeit der zu erwartenden Menses auch keine Beschwerden oder abnorme Empfindungen im Bauchraume verspürt werden, hat es fast den Anschein, als ob die Ovulation ganz aufgehört hat. Bei Anderen treten die Menses zwar regelmässig ein, sind aber mit starken Schmerzen verbunden, halten nur wenige Stunden an und fördern einen mehr schleimigen als blutigen Ausfluss zu Tage, so dass kaum blutrothe Flecken auf der Wäsche zurückbleiben. Noch Andere werden ganz unregelmässig menstruirt, aber es bleiben dabei die eben genannten Beschwerden bestehen. Endlich kommen auch Fälle von profuser Menstruation vor: reichliche Blutausscheidung, lange Dauer derselben oder ungewöhnlich häufiges Auftreten der Blutung.

Nur selten hat es mit den bisher geschilderten einfachen Verhältnissen sein Bewenden und ungewöhnlich häufig gesellen sich Complicationen zur Grundkrankheit hinzu. Dieselben können rein functioneller oder organischer Natur sein.

Unter den ersteren sind vor Allem nervöse Störungen zu nennen. Wir erwähnen Spinalirritation, Neurasthenie, Cephalalgie und Neuralgien aller Art, seltener sind Krämpfe und Lähmungen. Letztere sind dann zu befürchten, wenn Chlorose, wie nicht selten, Hysterie im Gefolge hat.

Unter den verschiedenen Formen von Neuralgie verdient vor Allem die Gastralgie deshalb Beachtung, weil Chlorose eine stark ausgesprochene Praedisposition für Ulcus rotundum ventriculi abgiebt und man sich allemal darüber klar zu werden versuchen muss, ob eine bestehende Gastralgie rein functioneller Natur oder durch ein Magengeschwür hervorgerufen ist.

Nolen, *Knies* u. A. beobachteten gelbe Flecken auf der Retina wie bei Retinitis albuminurica, während *Gowers* bei drei Bleichsüchtigen Neuritis optica und Neuro-Retinitis mit Abnahme des Sehvermögens fand. *Becker* beschrieb Pulsationen der Netzhautarterien, aber nur im Bereiche der Opticuspapille. Unter Eisengebrauch trat Besserung ein. Blässe des Augenhintergrundes gehört zu den regelmässigen Symptomen.

Meinert behauptet, dass bei Chlorose fast regelmässig Enteroptose anzutreffen sei, die er als den Ausgangspunkt der ganzen Krankheit ansieht. Es soll zu einer Verlagerung der rechten Niere und zur Verticalstellung und Erweiterung des Magens kommen. Ich habe bei meinen Kranken genau auf diese Dinge geachtet, bin aber nicht im Stande gewesen, die Angaben von *Meinert* zu bestätigen. Auch *Pick* giebt an, dass bei Chlorose häufig Magenerweiterung vorkomme.

Virchow hat die Neigung von Bleichsüchtigen zu endocarditischen Veränderungen betont. Mehrfach ist Venenthrombose bei Bleichsucht beobachtet worden. *Prohg* konnte (1890) 22 Beobachtungen sammeln, und seitdem sind noch weitere Beobach-

tungen hinzugekommen. Wahrscheinlich verdanken die Thromben einer Verfettung der Endothelien der Intima ihren Ursprung, während infectiöse Einflüsse bisher nicht nachgewiesen werden konnten. Am häufigsten kommt es zur Thrombose in der linken Cruralvene, die sich dann aber allmälig auch auf die rechte Cruralvene fortsetzen kann. Lösen sich hier vom Thrombus Partikelchen los, so kann durch Embolie der Lungenarterie plötzlicher Tod eintreten *(Bender, Kockel, Laurencin)*. Muskelanstrengungen, Stehen und Gehen, sowie Stuhlverstopfung begünstigen die Entstehung der Thrombose. Oft tritt zur Zeit ihrer Bildung Temperaturerhöhung bis 39° ein.

In anderen Venengebieten bilden sich seltener Thromben aus, doch sind mehrere Beobachtungen von Hirnsinusthrombose bekannt. *Tuckwell* machte eine Beobachtung bekannt, in welcher Thrombose der Armvene zu Gangrän der Hand und Verlust einiger Finger führte.

Huels sah Thrombose in mehreren Venen auftreten, während *Bender* Thrombose der Lungenarterie beschrieb.

Häufig leiden Bleichsüchtige an oft wiederkehrendem Nasenbluten, welches wohl geeignet ist, die Erscheinungen der Chlorose noch stärker zu machen.

Ferner giebt Chlorose eine gewisse Praedisposition für Lungenschwindsucht ab; sicherlich handelt es sich nicht immer um falsche Diagnosen, in Folge deren man latente Lungenschwindsucht für Bleichsucht gehalten hat.

Chvostek fand unter 56 Bleichsüchtigen 21 mit Vergrösserung der Milz. Auch *Jacoby* giebt Milzvergrösserung bei manchen Fällen von Chlorose an.

Chlorotische leiden oft an Leucorrhoe (Fluor albus), wodurch die Chlorose befördert und unterhalten wird. Nicht selten ergiebt die Spiegeluntersuchung Erosionen und Geschwüre auf der Vaginalschleimhaut und an der Portio vaginalis uteri. Auch kommen häufig wegen Erschlaffung der Haltebänder und Musculatur des Uterus selbst Knickungen und Verlagerungen der Gebärmutter vor.

Dauer und Verlauf der Chlorose richten sich vornehmlich nach den Ursachen. Sind letztere zufälliger Natur und zu heben, so heilt oft die Chlorose in wenigen Wochen und für immer. Sind aber ererbte oder angeborene Einflüsse im Spiele, so hat man sich auf vielfache Recidive gefasst zu machen. Gar nicht selten bleiben einzelne chlorotische Beschwerden dauernd bestehen. Man bekommt es also je nachdem mit einer transitorischen, fast acuten, oder mit einer recidivirenden oder mit einer permanenten Chlorose zu thun.

III. Anatomische Veränderungen. Der Tod tritt bei Bleichsüchtigen kaum anders als in Folge von intercurrenten Krankheiten ein, und dementsprechend ist die Gelegenheit zu Sectionen keine besonders ergiebige. Es bleiben hier noch viele Lücken auszufüllen; namentlich wären eingehende Untersuchungen über die Beschaffenheit der blutbildenden Organe (Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz) dringend erwünscht.

Auch an den Leichen fällt häufig die starke Entwicklung des Fettgewebes auf, welche nicht allein den Panniculus adiposus, sondern auch das subepicardiale und das Gekrösefett betrifft.

Die inneren Organe sind von bleicher Farbe.

Am Herzen und Gefässapparat überhaupt trifft man häufig hypoplastische Zustände und andere Abnormitäten an. Das blasse, oft schlaffe Herz erscheint ungewöhnlich klein; nur der rechte Ventrikel bietet häufig im Vergleiche zu den übrigen Herzräumen den Zustand von Erweiterung dar. In anderen Fällen ist das ganze Herz hypoplastisch. Das Endocard ist von sehr zarter, durchsichtiger, bläulich-weisser Beschaffenheit. Stellenweise beobachtet man wohl auch auf ihm leicht erhabene hellgelbe Flecke, welche verfetteten Stellen entsprechen. Uebrigens kommen auch im Herzmuskel mitunter gelbliche Flecke und Strichelchen vor, an welchen das Mikroskop Verfettung der Herzmuskelfasern entdeckt.

Wie das Herz und vielleicht noch in höherem Grade erscheint auch die Aorta von ungewöhnlicher Kleinheit und zarter Beschaffenheit. Zuweilen erreicht sie kaum einen grösseren Umfang als denjenigen der Cruralarterie bei einem gleichalterigen gesunden Menschen. Ihre Wände sind oft so zart und dehnbar, dass man das herausgeschnittene Gefäss wie einen Gummizug (elastischer Hosenträger) hin- und herrecken kann. Die Intima sieht bläulich durchschimmernd aus. Auf ihr springen gelbliche Erhebungen fleckförmig oder gitterartig hervor, so dass das Gefäss stellenweise wie siebartig oder vielfach grubig vertieft erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung nimmt man nicht nur auf der Intima, sondern auch in der Media Verfettungen wahr. Der Abgang der Intercostalarterien von der Aorta geschieht häufig sehr unregelmässig.

Aehnliche Veränderungen kommen auch an anderen Arterien vor.

Am Geschlechtsapparat kann ebenfalls mangelhafte Ausbildung bestehen, doch ist dies nicht regelmässig.

In Leber, Nieren, Pancreas und an den Drüsenzellen des Magen-Darmtractes können sich Verfettungen ausgebildet haben.

Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Wir halten die Chlorose für eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe, welche zwar meist zur Bildung einer geringeren Zahl von rothen Blutkörperchen, vor Allem aber zur Bildung von rothen Blutkörperchen mit vermindertem Haemoglobingehalte führt. Jedoch gestehen wir unumwunden ein, dass wir einen bindenden Beweis für diese Anschauung schuldig bleiben müssen. Der helle farbstoffarme Harn und die Verminderung des Harnstoffes in ihm scheinen für einen gesteigerten Zerfall von rothen Blutkörperchen mit consecutiver Chlorose zu sprechen. *v. Hösslin* behauptet, dass der Chlorose kleinere Blutungen auf der Magen-Darmschleimhaut zu Grunde liegen, worauf namentlich der hohe Eisengehalt des Kothes hinweise. Von manchen Aerzten wird Bleichsucht als die Folge einer Autointoxication vom Darme aus angesehen. *Bunge* meint, dass in Folge von Salzsäuremangel des Magensaftes abnorme Fermentationen im Darme entstünden, durch welche die resorbirbaren Eisenverbindungen der Nahrung in unresorbirbare umgewandelt würden. Gegen diese Anschauung lässt sich geltend machen, dass neuerdings nicht Mangel, sondern Ueberfluss an Salzsäure im Magensafte behauptet wird und dass Genaueres über abnorme Umsetzungen im Darme nicht bekannt ist. *Meinert* leitet die Chlorose von dem Tragen der Schnürbrust her. Dadurch entstünde Verlagerung der rechten Niere, Gastroptose und Gastrectasie, Reizung des Sympathicus und Nervensystemes überhaupt, mangelhafte Blutbildung. Allein die Behauptungen *Meinert's* erscheinen nicht richtig.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Chlorose ist wegen ihrer charakteristischen Symptome leicht, namentlich wenn man sich erinnert, dass die Krankheit mitunter auch bei rothwangigen und congestionirt aussehenden Personen vorkommt. Durch Blutkörperchenzählung und Haemoglobinbestimmung des Blutes gewinnt die Diagnose eine exacte, fast mathematische Form. Man dehne die Diagnose aber immer auf das aetiologische Gebiet aus, um bei der Behandlung die richtigen Pfade zu finden. Verwechslungen können mit secundären Anaemien aller Art, mit progressiver perniciöser Anaemie, chronischer Nephritis und Mitralklappeninsufficienz vorkommen.

Von secundären Anaemien unterscheidet man Chlorose dadurch, dass es sich bei letzterer um einen primären Zustand handelt. Doch muss bemerkt werden, dass unter gewissen Umständen, z. B. bei latenter Lungenschwindsucht und occultem Krebse, secundäre Anaemie leicht für primäre Chlorose imponirt. Man sei daher immer auf der Hut, wenn sich Chlorose bei Frauen aus schwindsüchtigen Familien zeigt, wenn bei ihnen schnell Abmagerung eintritt und Nachtschweisse bestehen, desgleichen, wenn die Krankheit zum ersten Male jenseits des 30sten Lebensjahres zum Vorscheine kommt.

Vor progressiver perniciöser Anaemie zeichnet sich Chlorose dadurch aus, dass sie der Behandlung namentlich mit Eisen fast immer leicht zugänglich ist, dass sie einen gutartigen Verlauf nimmt, dass Fieberzustände von längerer Dauer bei ihr kaum vorkommen, und dass man Netzhautblutungen vermisst.

Bestehen Oedeme und leichte Albuminurie, so könnte man an eine chronische Nephritis denken, doch kommen bei Bleichsucht im Harne keine Nierencylinder vor.

Auf die Schwierigkeit, bei chlorotischen nach einer einmaligen Untersuchung Mitralklappeninsufficienz sicher auszuschliessen, wurde bereits vorher hingewiesen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Chlorose in Bezug auf Lebensgefahr wohl immer gut. Auch ist man fast immer im Stande, chlorotische Symptome schnell zu heben, aber oft machtlos, den Wiedereintritt derselben zu verhindern, wie dies bereits auseinandergesetzt wurde. Einigermaassen beschränkt wird die gute Prognose dadurch, dass Chlorotische zu Lungenschwindsucht und endocarditischen Erkrankungen geneigt sind.

VI. Therapie. Durch eine vernünftige Prophylaxe wird sich in vielen Fällen dem Ausbruche von Chlorose vorbeugen lassen; namentlich kommt dieselbe in solchen Familien in Betracht, in welchen das Leiden erblich ist. Sie lässt sich in die wenigen, aber bedeutungsvollen Worte zusammenfassen: vernünftige körperliche und geistige Erziehung bei zweckmässiger Kost.

Dieselben Grundsätze haben bei der Behandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit zu gelten. Dabei müssen wir vor einem häufig gemachten therapeutischen Fehler besonders warnen. So zuträglich Bleichsüchtigen frische Luft ist, so soll man sich doch davor hüten, den Kranken von Anfang an weite Spaziergänge an-

zurathen. Man schadet dadurch oft mehr, als man nützt. und jedenfalls darf die körperliche Bewegung im Freien niemals bis zum Ermüdungsgefühle getrieben werden. Man thut gut, kalte Abreibungen zu verordnen; sie erfrischen und machen den Körper widerstandsfähiger. Meist trefflich bekommt Veränderung des Aufenthaltes (Land-, Gebirgsaufenthalt oder Verweilen an der Seeküste). Mit dem Gebrauche von kalten Seebädern muss man vorsichtig sein und versuchen, dagegen verabsäume man nicht kalte Abreibungen mit Seewasser. Hat man noch vorhandene Schädlichkeiten, welchen die Krankheit entsprang, beseitigt, so kann das Angegebene ausreichen, um ohne Medicamente Chlorose zu heilen.

Unter der medicamentösen Behandlung steht die Anwendung von Eisenpraeparaten obenan. Wir stimmen denjenigen Aerzten bei, welche das Eisen in grossen und namentlich in lange fortgesetzten Gaben empfehlen und Bestimmungen der Blutkörperchenanzahl und Haemoglobinmenge im Blute lehren, dass nach Eisengebrauch gemäss der eben angegebenen Regel beide Dinge mehr und mehr zunehmen, wobei die Blutkörperchen mitunter sehr bald die normale Ziffer erreichen, während die Haemoglobinmenge oft lange Zeit erniedrigt bleibt. Als die zweckmässigste Form der Eisenverordnung halten wir die *Blaud*'schen und demnächst die *Vallet*'schen Pillen:

Rp. ***Ferri sulfurici,***
Kalii carbonici puri aa. 15·0,
Tragacanth q. s. ut f. pil. Nr. 100,
Consperge pulv. cortic. Cinammomi.
DS. 3 Male täglich 3 Pillen nach dem Essen.
(Blaud'sche Pillen, 4—6 Schachteln nach einander zu verbrauchen.)

oder

Rp. ***Pilul. Ferri carbonic. Nr. 50.***
DS. 4 Male täglich 1 Pille zu nehmen.
(Vallet'sche Pillen.)

Bei bestehender Neigung zu Stuhlverstopfung empfehlen sich die officinellen Pilulae aloëticae ferratae:

Rp. ***Pilul. aloëtic. ferrat. Nr. 50.***
DS. 4 Male täglich eine Pille zu nehmen.

In Bezug auf Leichtigkeit, mit welcher Eisenpraeparate vertragen werden, möchten wir folgende Reihenfolge aufstellen: Ferrum reductum, f. lacticum. f. pulveratum (0·1—3stdl. nach dem Essen) — Tinctura ferri pomata, t. ferri acetici aetherea, t. ferri chlorati aetherea (3 Male täglich 30 Tropfen).

Die Resorption der Eisenpraeparate im Magen-Darmcanal ist eine sehr geringe, so dass manche Aerzte gemeint haben, dass überhaupt gar nicht das Eisen als solches heilsam gegen Chlorose wirke, sondern dadurch, dass es auf der Magen-Darmschleimhaut eine Hyperaemie erzeuge und dadurch die Resorption der Nahrung begünstige. Jedenfalls aber lehrt die Erfahrung, dass Eisenmittel gegen Chlorose die zweckmässigste Arznei sind.

Bei manchen Personen erregen selbst die leichtesten Eisenpraeparate Magenbeschwerden, so dass man sie aussetzen muss. Man hat dann noch die subcutane Anwendung von Eisenpraeparaten versucht, namentlich Ferrum oxydatum dialysatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5) und Ferrum pyrophosphoricum cum Natrio citrico (1 : 6. ½—1 Spritze subcutan, — 1 Spritze enthält 0·03 Eisen). Jedoch müssen die Lösungen frisch zubereitet sein, da sich leicht Schimmelbildungen in ihnen entwickeln, so dass es dann oft nach der Injection zur Abscessbildung kommt.

Viel im Gebrauche sind Eisenbrunnen und Eisenbäder.

Wir machen hier als solche in alphabetischer Reihenfolge folgende namentlich: Alexanderbad—Oberfranken, Alexisbad—Anhalt-Bernburg, Autogast—Badischer Schwarzwald, Berka—Sachsen-Weimar, Bocklet—Unterfranken, Buchenau—Bayern, Charlottenbrunn und Cudowa—Schlesien, Dissentis—Graubünden, Driburg—Westphalen, Elster—Sachsen, Fideris—Schweiz, Flinsberg—Schlesien Franzensbad—Böhmen, Hofgeismar—Hessen, Homburg—Nassau, Imnau—Hohenzollern, Kissingen—Bayern, Langenau—Schlesien, Liebenstein—Sachsen-Meiningen, Lobenstein—Reuss, St. Moriz—Graubünden, Marienbad—Böhmen, Petersthal—Baden, Pyrmont—Waldeck, Reiboldsgrün—Sachsen, Reinerz—Schlesien, Rippoldsau—Baden, Ruhla—Sachsen-Weimar, Schandau—Sachsen, Schwalbach—Nassau, Spaa—Belgien, Steben—Oberfranken, Tarasp—Graubünden, Tatzmannsdorf—Ungarn.

Auf andere Anwendungsweisen des Eisens, z. B. als Eisenchocolade, pyrophosphorsaures Eisenwasser, Ferratin, Ferripyrin, Haemol, Haemogallol und Aehnl., können wir hier nicht eingehen. Auf der *v. Ziemssen*'schen Klinik wurden günstige Erfahrungen mit Haemoglobinpastillen von *Pfeuffer* gemacht.

Die Anwendung von anderen Metallicis, in erster Reihe des Mangans, dann aber auch von Kupfer, Zink, Wismuth und Arsen ist mit Recht verlassen worden. Dagegen haben *Schulz & Strübing* in solchen Fällen, in welchen die Eisenbehandlung nicht zum Ziele führte, die Anwendung von Schwefel empfohlen:

Rp. ***Sulfur. depur. 10·0,***
Sacch. lact. 20·0.
MDS. 3 Male täglich 1 Messerspitze zu nehmen.

Jedoch darf man nur dann Schwefel verordnen, wenn der Magen-Darmtract von entzündlichen Veränderungen frei ist. Mitunter empfiehlt es sich, der Schwefeltherapie eine solche mit Eisen nachfolgen zu lassen.

Bestehen neben Bleichsucht Zeichen von Scrophulose, so wähle man Jodpräparate in Verbindung mit Eisen, z. B.

Rp. ***Sirup. ferri jodat.,***
Sirup. simpl. aa. 25·0.
MDS. 3 Male täglich 1 Theelöffel

oder:

Rp. ***Ferri lactici,***
Kalii jodati aa. 10·0,
Pulv. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. 3 Male täglich 2—3 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

Auch lasse man Leberthran (morgens und abends 1 Esslöffel) nehmen, und zwar Oleum jecoris Aselli oder Ol. jec. jodatum oder Ol. j. ferratum. Mehrfach sah ich ausserordentlich guten Erfolg von dem Gebrauche von Kissinger Quellen in Verbindung mit Soolbädern.

In Fällen, in welchen von vornherein starke Magenbeschwerden bestehen, muss man mit dem Gebrauche von Eisenpraeparaten sehr vorsichtig sein. Man thut gut, die Magenverdauung dadurch zu befördern, dass man dem an Salzsäure verarmten Magensafte künstlich Salzsäure zuführt (10 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers $1/2$ Stunde nach der Mittags- und Abendmahlzeit). Auch von Ausspülungen des Magens sind gute Erfolge berichtet worden. Hat man Grund, Trägheit der Magen-Darmperistaltik anzunehmen, so verordne man Amara, z. B. Tinctura Chinae composita (3 Male täglich 1 Theelöffel), Elixir Aurantii compositum (3 Male täglich 1 Theelöffel), Folia Trifolii fibrini oder Strychninum nitricum:

Rp. ***Fol. Trifol. fibrin. 3·0,***
Coque cum Vino gallic. rubro et Aq. destill.
aa. q. s. ad colaturam 180·0,
Sirup. cort. Aurant. 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

oder:

Rp. ***Strychn. nitric. 0·05,***
Pulv. Althae q. s.
ut f. pil. Nr. XV.
DS. 3 Male täglich 1 Pille.

In jüngster Zeit hat man durch wiederholten Aderlass und Schwitzcuren *(Kümmer)* grosse Erfolge erzielt. Schon *Emmerich* empfahl (1731) den Aderlass gegen Bleichsucht, neuerdings wandte ihn *Dyes* an, namentlich aber haben *Wilhelmi, Scholz* und *Schubert* über auffällig gute Wirkungen berichtet. Man hat sich dieselben so erklärt, dass bei der Bleichsucht im Vergleiche zu den engen Blutgefässen eine Art Plethora bestehe, welche man durch den Aderlass beseitige. *Schubert* giebt als Maass für die Blutentziehungen 1 Grm. Blutes auf 1 Kilo Körpergewicht an.

Aerzte, welche womöglich jede Chlorose auf verhaltene Geilheit und ungestillte Liebessehnsucht zurückführen, rathen zur schnellen Verehelichung. Es ist richtig, dass in einer glücklichen Ehe oft schnell alle chlorotischen Beschwerden schwinden, aber ebenso wahr, dass andere Frauen gerade nach der Verheiratung in schwerster Weise chlorotisch werden, so dass man nicht alle Fälle über einen Leisten schlagen darf.

5. Purpura.

Als Purpura bezeichnen wir Krankheiten, bei welchen in selbstständiger Weise auf der äusseren Haut, vielfach auch auf den Schleimhäuten und in den inneren Organen Blutungen auftreten. Man hat die Neigung des Körpers zu spontanen Blutungen auch als haemorrhagische Diathese benannt. Ausser der Purpura hat man den Scorbut und die Haemophilie, von welchen beiden Krankheiten in den nächstfolgenden Abschnitten die Rede sein wird, zu den haemorrhagischen Diathesen zu rechnen.

Man hat namentlich früher die Purpura in drei verschiedene Bilder getheilt und dieselben als Purpura simplex, Purpura rheumatica und Morbus maculosus Werlhofii benannt. Wenn auch zugegeben werden muss, dass in der Mehrzahl der Fälle scharf getrennte Bilder vorkommen, so muss man andererseits doch wieder einräumen, dass sich auch nicht allzuselten Uebergänge zwischen den einzelnen Formen finden, so dass eine Krankheit, welche längere Zeit als Purpura simplex bestanden hatte, plötzlich die Gestalt einer Purpura rheumatica oder eines Morbus maculosus Werlhofii annimmt. Wahrscheinlich liegen allen diesen Zuständen infectiöse Einflüsse zu Grunde.

Wir werden zwar im Folgenden um einer leichteren Uebersicht willen die verschiedenen Purpuraformen gesondert besprechen, legen aber auf diese Trennung keinen Werth.

a) Purpura simplex.

I. Symptome und Diagnose. Als Purpura simplex bezeichnet man das Auftreten von Hautblutungen, welche meist von rundlicher Form und durchschnittlich von der Grösse eines Stecknadelknopfes sind, anfangs getrennt stehen, späterhin theilweise zusammenfliessen und sich besonders zahlreich auf Unterschenkeln und Handrücken finden.

Zum Unterschiede von Hauthyperaemien erblassen die Flecken nicht auf Druck. Anfänglich sehen sie frisch blutroth, späterhin braunroth, dann grünlich und gelblich aus, weil sich allmälig der Blutfarbstoff in den Extravasaten chemisch umwandelt.

Zuweilen stellen Hautblutungen nicht einfache Flecken, Purpura maculosa, sondern knötchenförmige Erhebungen dar, Purpura papulosa. Auch kommen ab und zu zwischen ihnen Quaddeln vor, die aber im Gegensatz zur gewöhnlichen Urticaria nicht jucken und späterhin meist haemorrhagisch werden, Purpura urticans.

Vielfach haben die Kranken das Exanthem zufällig bemerkt, in anderen Fällen dagegen machten sich leichte Fieberbewegungen, gastrische Störungen und beträchtliches Mattigkeitsgefühl bemerkbar. *Köbner* beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen Albuminurie.

Bei der Untersuchung des Blutes fand ich die Zahl der rothen Blutkörperchen und den Haemoglobingehalt unverändert, doch kommt auch mitunter Verminderung der Zahl rother Blutkörperchen und des Haemoglobingehaltes vor. *Köbner* beobachtete Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Lebreton gewann in einer Beobachtung aus dem Blute Staphylococcus pyogenes albus et aureus und *Letzerich* behauptet, im Blute in sechs Fällen einen Bacillus angetroffen zu haben, welchem er den Namen des Bacillus purpurae gegeben hat. *Silbermann* fand die Resistenz der rothen Blutkörperchen vermindert, und ist der Ansicht, dass die Purpura eine primäre Blutkrankheit sei, welche zu Gerinnungen in den feineren Gefässen führe.

Die Dauer des Leidens beträgt durchschnittlich 8—14 Tage, aber oft kommen Nachschübe der Purpura vor, namentlich wenn sich die Kranken viel auf den Beinen bewegen.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein gutartiger. Ernst gestaltet sich die Sachlage dann, wenn es zu den Erscheinungen einer Purpura fulminans kommt, auf welche neuerdings namentlich *Henoch* hingewiesen hat. Dieselbe stellt einen Uebergang zu Morbus maculosus Werlhofii dar. Es treten dabei Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken auf; es erfolgt Erbrechen, die Kranken werden von heftiger Darmkolik gequält, es kommt zu blutigen Stuhlentleerungen; oft tritt Haematurie ein und der Tod erfolgt durch Kräfteverfall binnen 1—4 Tagen.

v. Dusch & Hoche stellten (1890) 39 Beobachtungen von Purpura fulminans aus der Litteratur zusammen, denen sie 5 eigene Beobachtungen hinzufügten. Am häufigsten wurden Kinder zwischen dem 9—12ten Jahre betroffen. Das männliche Geschlecht erkrankte häufiger als das weibliche (unter 40 Beobachtungen 35 männliche, 5 weibliche Kranke).

II. Aetiologie. Ursachen lassen sich für eine Purpura simplex vielfach gar nicht nachweisen. Mitunter handelt es sich um anaemische, tuberculöse und scrophulöse Menschen; auch stellen sich derartige Veränderungen nach Infectionskrankheiten und nach längeren Krankheiten und Inanitions-

zuständen überhaupt oder kurz vor dem Eintritte der Menses als menstruales Exanthem ein. *Lewin* beobachtete Purpura nach dem Genusse von Spargeln, welche längere Zeit an einem feuchten, kalten Orte aufbewahrt worden waren, auch nach Phosphor- und Antimonvergiftung.

III. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Purpura simplex fast ausnahmslos günstig, vorausgesetzt, dass die Krankheit nicht in Purpura fulminans übergeht.

IV. Therapie. Die Behandlung der Purpura simplex ist sehr einfach: lange Ruhe bei guter und kräftiger Kost. Medicamente sind meist unnöthig, höchstens Eisen bei Anaemischen und Bekämpfung des Grundleidens.

b) Purpura rheumatica.

(Peliosis rheumatica. Schönlein.)

I. Symptome und Diagnose. Purpura auf der Haut und schmerzhafte Gelenksschwellungen machen das Wesen der von *Schönlein* als Peliosis rheumatica benannten Krankheit aus.

Häufig, wenn auch nicht regelmässig, gehen Prodrome voraus. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos, sind gedrückter Stimmung und fiebern wohl auch leicht.

Dazu kommen nach einigen Tagen Muskelschmerzen, vor Allem Schmerzen in einzelnen Gelenken, letztere bereits als erstes manifestes Symptom der Krankheit. Am häufigsten sind Sprung- und Kniegelenke betroffen; mitunter kommen auch andere Gelenke, namentlich diejenigen der Ellenbogen, an die Reihe. Auch stellt sich nicht selten leichte Schwellung der Gelenke ein.

Bald darauf, mitunter gleichzeitig mit den Gelenksschmerzen, seltener vorher, treten auf der Haut Purpuraflecken auf, von petechialer Grösse und auch von beträchtlicherem Umfange. Am reichlichsten und frühesten werden die Unterschenkel betroffen, späterhin können auch Rumpf- und Oberextremitäten an die Reihe kommen. Die Streckseiten sind die bevorzugten Stellen. Von Einigen wird ein besonders reichliches Auftreten von Hautblutungen nahe den veränderten Gelenken angegeben. *Schönlein* legte Gewicht darauf, dass die Flecken nicht mit einander zusammenfliessen, was aber nicht für alle Fälle zutrifft. Je nach dem Alter besitzen sie eine dunkel-, fast schwarz-rothe, braun-rothe, grüne oder gelbe Farbe. Sie erblassen nicht auf Druck, zeigen also die Charaktere von Blutaustritten und erheben sich vereinzelt zu kleinen Knoten. Mitunter hat man Urticaria zwischen den Hauthaemorrhagien beobachtet, welche schwand, oder an deren Stelle Blutungen auftraten.

Oft erscheinen die am meisten betroffenen Unterschenkel ödematös; auch an den Augenlidern wird nicht selten Oedem bemerkbar.

Mit Eintritt der Purpura lassen die Gelenksschmerzen meist nach. Die Flecken kommen nach 5—10 Tagen zur allmäligen Resorption; Hautabschuppung tritt danach meist nicht ein.

Stekhow beschrieb als ungewöhnliche Complication in einem Falle Gangrän und Abstossung zweier Zehen und auch *Prentiss* sah aus einzelnen Hautblutungen Hautgangraen hervorgehen.

Mitunter, aber keineswegs regelmässig, besteht Temperaturerhöhung des Körpers, und man hat mehrfach intermittirende Fieberbewegungen beobachtet.

Kaltenbach fand morgens fieberfreies Befinden, Ansteigen und höchste Körpertemperatur in den frühen Nachmittagsstunden, in den Abendstunden allmälige Entfieberung. *Bohn* beschrieb Fieber mit tertiärem Typus.

Wiederholentlich beobachtete man Milzschwellung. *Lannois & Courmont* fanden bei einem 23jährigen Manne Schwellung der peripheren, bei der Section auch der inneren Lymphdrüsen und konnten aus denselben Streptococcus pyogenes gewinnen.

Wiederholentlich wurde Albuminurie beschrieben. Die Krankheit kann binnen 1—2 Wochen beendet sein, oft aber treten Rückfälle ein, also erneute Gelenksschmerzen und frische Purpura, und so zieht sich mitunter das Leiden Monate und Jahre lang hin.

Bei längerer Krankheitsdauer machen sich anaemische Erscheinungen bemerkbar, unter Anderem anaemische Herzgeräusche. Im Blut sah ich die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 2,800.000 und den Haemoglobingehalt bis auf 75 Procente sinken.

Uebergänge zu Morbus maculosus Werlhofii sind bekannt. So fand *Kaposi* in einem Falle Haematurie und in einem anderen Ecchymosenbildung und nachfolgende Gangraen auf der Schleimhaut des Gaumens mit tödtlichem Ausgange, während *Dühring* blutige Ausscheidungen aus den Genitalien beschrieb. Diese Fälle stellen Uebergangsformen zur *Werlhof*'schen Krankheit dar.

Bei einem meiner Kranken trat ein ziemlich umschriebenes pericarditisches Reiben auf, wahrscheinlich durch eine kleinere Blutung am Pericard veranlasst. *Boeck* beobachtete in einem Falle multipele Neuritis im Anschlusse an Peliosis rheumatica.

II. Aetiologie. Die Krankheit kommt am häufigsten bei Männern zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre vor. Im Kindesalter ist sie selten; *Alltmann* beschrieb eine Beobachtung bei einem 6monatlichen Knaben. Von manchen Aerzten wird behauptet, dass zarte und anaemische Personen praedisponirt seien, ferner solche, welche Gelenkrheumatismus überstanden haben oder an Intermittens, Lungenschwindsucht oder Herzklappenfehler leiden. Auf der Züricher Klinik behandelte ich einen Mann mit Peliosis rheumatica, bei welchem das Leiden im Anschlusse an einen Tripper entstanden war, während es *Raoult* nach Rachendiphtherie beobachtete. Diese Erfahrungen deuten auf einen infectiösen Ursprung hin. In Berlin sah ich die Krankheit sehr oft, häufiger in den kühlen Herbst- und Wintermonaten und mitunter in epidemischer Weise gehäuft. Bei Frauen traten die Erscheinungen mehrfach kurz vor den zu erwartenden Menses ein.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen waren bisher nur in einem von *Leuthold & Traube* beschriebenen Falle bekannt, welcher durch einen tuberculösen Pyopneumothorax tödtlich endete. Die Gelenke enthielten reichlich klare Synovia; die



Synovialmembran erschien lebhaft injicirt und zeigte ältere Blutungen; auch kamen Blutungen in den Streckern des Kniegelenkes vor. Zu dieser Beobachtung kommt eine zweite aus meiner Klinik hinzu. Hier fand sich in den schmerzhaft gewesenen Kniegelenken nur eine sehr zähe Synovia, während Hyperaemien und Blutungen der Synovialmembran oder Reste von solchen fehlten.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Purpura rheumatica fast immer günstig, ausgenommen bei hinzutretenden Schleimhautblutungen.

V. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Morbus maculosus Werlhofii. Von der Salicylsäure sah ich bisher keinen sehr glänzenden Erfolg gegenüber den Gelenkschmerzen.

c) Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus Werlhofii.

(Purpura haemorrhagica.)

I. Aetiologie. Die Krankheit äussert sich in spontanen Blutungen, welche nicht allein die äussere Haut betreffen wie bei Purpura simplex und sich auch nicht nur auf Haut und Gelenke wie bei der Peliosis rheumatica beschränken, sondern auch noch Schleimhäute und innere Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Das weibliche Geschlecht scheint etwas mehr als das männliche praedisponirt zu sein. Meist bekommt man es mit Personen im jugendlichen Lebensalter zu thun (15.—20stes Lebensjahr). Im Säuglingsalter ist die Krankheit nur von *Drechsler* bei einem fünfmonatlichen Kinde und von *Dohrn* bei einem Neugeborenen beobachtet worden, so dass *Barthez & Rilliet* Recht haben, wenn sie als allgemeines Gesetz die Entstehung erst nach dem fünften Lebensjahre angeben. Zarte, schwächliche und schlecht genährte Constitutionen erscheinen in höherem Maasse beanlagt, aber freilich bleiben robuste und vollsaftige Personen nicht immer verschont.

In nördlichen Landstrichen und an der Seeküste tritt das Leiden verhältnissmässig häufig auf; auch hat man es in Wintermonaten öfter als zur gleichmässigen warmen Sommerszeit gesehen.

Unmittelbare Ursachen lassen sich vielfach nicht nachweisen; das Leiden zeigt sich häufig spontan und unter solchen Umständen in seiner reinsten Gestalt.

In anderen Fällen werden Erkältungen, Durchnässungen, feuchte Wohnung und dürftige Ernährung als Ursache angegeben, Dinge, welche es erklärlich machen, dass man mitunter in Kasernen, Waisenhäusern und Pensionaten ein endemisches Auftreten der Krankheit beobachtet hat.

Zuweilen stellen sich Zeichen von Purpura haemorrhagica in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten ein, so nach Abdominaltyphus. Pneumonie *(Voituriez)*, Influenza *(Sansom)*, Scharlach und Intermittens. Auch hat man sie nach Syphilis und Lungenschwindsucht beobachtet.

Mitunter trat *Werlhof*'sche Krankheit zur Zeit von Schwangerschaft oder im Anschlusse an das Wochenbett auf.

Dohrn hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine an Blutfleckenkrankheit leidende Gravida einem Kinde das Leben gab, welches ebenfalls Zeichen von Purpura an sich hatte. Aehnliche Erfahrungen machte auch *De Gimard* bekannt, der an infectiöse Einflüsse denkt, welche von der Mutter auf die Frucht übergingen.

Vereinzelt tauchen Angaben über toxische Formen von Blutfleckenkrankheit auf. Dergleichen hat man nach Anwendung von Jodkalium und Quecksilberpräparaten, sowie unter dem Gebrauche von Phosphor beobachtet.

Stillwell sah Purpura haemorrhagica bei einem 8jährigen Knaben in Folge von Einathmungen von Cloakengasen in einer Dunggrube entstehen, *Bossart* dagegen bei einem Manne, welcher 96 Stunden in einem Brunnen verschüttet gewesen war. *A. Wolf* beobachtete sie nach dem Genusse von Schweinefleisch.

Bolnitzki veröffentlichte zwei Beobachtungen, welche nach Schreck entstanden waren.

Die Krankheit wurde zuerst von *Werlhof* (1775) genauer geschildert und führt daher seinen Namen, obschon sie schon *Zeller* 1694 beschrieben haben soll.

II. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen setzen mitunter urplötzlich ein, oder es gehen ihnen in anderen Fällen Prodrome voraus. Letztere stellen sich als Appetitlosigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit, Erbrechen, Magendruck, Schwindel und leichtes Fieber dar. Sie halten bald nur wenige Stunden, bald einige Tage an, dehnen sich aber nur ausnahmsweise länger als über eine Woche aus.

Die ersten greifbaren Veränderungen pflegen Hautblutungen zu sein. Meist treten dieselben zuerst an den unteren Extremitäten und hier wieder an den Unterschenkeln auf, späterhin kommen Rumpf und Oberextremitäten an die Reihe. Das Gesicht bleibt in vielen Fällen frei. Regelmässig findet man die Streckseiten stärker betroffen als die Beugeflächen.

Gestalt und Grösse der Hautblutungen sind meist diejenigen von Petechien, so dass sie also den Umfang eines Nadelstiches oder Stecknadelknopfes erreichen. Dazwischen kommen aber auch, wenn auch mehr vereinzelt, Blutungen von dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen einer Bohne vor. Selten hat man es mit Blutbeulen (Ecchymomata) zu thun oder mit streifenförmigen Blutungen (Vibices), letztere meist Folgen von Druck durch Unterlagen oder Kleidungsstücke. Oft stehen die Blutaustritte so dicht gedrängt, dass die Haut vielfach gefleckt und stellenweise fast diffus blutig gefärbt aussieht. Mit zunehmendem Alter ändern die Blutungen ihr Aussehen und werden nach einander braunroth, blau, grün und gelb. Auf diese Weise kann die Haut alle Farben eines Regenbogens darbieten.

Zu den seltenen Complicationen der Hautblutungen gehören Erhebungen der Epidermis in Bläschenform, offenbar dadurch entstanden, dass sich freies Blut zwischen Epidermis und Rete Malpighi angesammelt hat. Mitunter hat man Urticaria neben Purpura beobachtet. Selten kommt es zu Vereiterung von Blutbeulen oder zu Gangraen einzelner Hautstellen. Noch seltener hat man Austritte von freiem Blute auf die Epidermisoberfläche in Gestalt von feinsten Tröpfchen gesehen, fälschlich Blutschwitzen genannt. Oft kann man Blutungen willkürlich durch Druck und Quetschen der Haut hervorrufen.

Gleichzeitig mit den Hautblutungen oder bald darauf kommt es zu Blutungen auf den Schleimhäuten. Am häufigsten finden sich dieselben auf der Nasenschleimhaut, woraus mehr oder minder heftiges und oft schwer stillbares Nasenbluten hervorgeht. Demnächst stellen sich häufig Blutungen auf Lippen-, Wangen-,

Gaumenschleimhaut oder am Zahnfleische ein. und namentlich treten aus letzterem nicht selten hartnäckige Blutungen auf. ohne dass sich jedoch wie beim Scorbut Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches zeigen. In vereinzelten Fällen hat man auch Blasenbildung auf der Mundschleimhaut beobachtet. *Musser* fand in zwei Fällen necrotische Beläge auf den Mandeln. Blutbrechen und blutiger Stuhl weisen auf Blutungen auf der Schleimhaut des Magens oder Darmes hin. Zuweilen nehmen diese Erscheinungen einen sehr stürmischen Charakter an, die Kranken klagen über kolikartige oder peritonitische Schmerzen, und es kann, wie in einer von *Zimmermann* mitgetheilten Beobachtung, zu Symptomen von Perforationsperitonitis kommen. Dieselben erklären sich durch starke blutige Infarcirung der Darmschleimhaut, durch necrotischen Zerfall der infarcirten Stellen und eventuellen Durchbruch in den Peritonealraum. Auch hat man hochgradige Haematurie, Metrorrhagie und Haemoptoe beobachtet. Einer meiner Kranken klagte über sehr heftigen Schmerz im Hoden mit Anschwellung, wohl Folge von Blutungen in die Hodensubstanz. In einigen Fällen hat man epileptiforme Anfälle und Lähmungen als Folge von meningealen und cerebralen Blutungen auftreten gesehen. Wiederholentlich sind Blutungen unter die Conjunctiva, auf der Netzhaut und in der Chorioidea, selbst in der Sclera beschrieben worden.

Roux konnte während des Lebens an einzelnen Netzhautblutungen zeitweise zunehmende Röthung erkennen. An älteren Blutaustritten färbte sich mit eintretender Resorption das Centrum lichtgelb. Vollkommener Schwund der Haemorrhagien kann binnen wenigen Wochen zu Stande kommen. Uebrigens bestehen nicht selten beträchtliche Netzhautblutungen ohne Sehstörungen.

Untersuchungen des Blutes sind mehrfach vorgenommen worden, haben aber bisher kein übereinstimmendes und für das Verständniss der Krankheit wichtiges Resultat ergeben. Die Farbe des Blutes war unverändert, höchstens nach vorausgegangenen umfangreicheren Blutungen heller und mehr serös. Unter solchen Umständen hat man Verminderung der rothen Blutkörperchen (nach *Bouchut* bis auf 900.000 in 1 Cbmm. statt 5,000.000) und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gefunden. Wenn auch die Blutkörperchen an Zahl abnehmen, so scheint der Haemoglobingehalt in den einzelnen Blutkörperchen nicht vermindert zu sein. So beobachtete ich bei einem 11jährigen Mädchen 2,500.000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes bei einem Haemoglobingehalte von 50 Procenten der normalen Menge. Aehnliches berichtet *Kahler*, der ausserdem fand, dass in der Reconvalescenz die Blutkörperchenzahl schneller steigt, als der Haemoglobingehalt. Uebrigens können auch Zahl der rothen Blutkörperchen und Haemoglobingehalt noch viel tiefer sinken; bei einem Kranken fand ich auf der Höhe der Krankheit nur 25 Procente Haemoglobin, während *Billings* bei einem Kinde nur 500.000 rothe und 4000 farblose Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes zählte und den Haemoglobingehalt auf 17 Procente berechnete. *Penzoldt* beobachtete in zwei Fällen Mikrocyten, welche er für nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen ansieht, als Folge der gesteigerten Blutbildung. *Spietschka* fand kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute. Von mehreren Aerzten wird fehlende oder verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes angegeben, was Andere nicht bestätigen konnten.

Das Allgemeinbefinden leidet in manchen Fällen ausserordentlich wenig. Appetit, Schlaf, Kräftevorrath und Körpertemperatur bleiben unverändert. In anderen Fällen besteht Fieber (bis 40° C. und darüber), die Kranken sehen blass und elend aus, klagen über allgemeine Kraftlosigkeit, verfallen und bekommen bei zunehmender Anaemie Albuminurie, Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen. Es kann, wenn auch selten, durch immer

wiederkehrende oder unstillbare Blutungen Tod durch Anaemie eintreten. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen das Allgemeinbefinden in schwerster Weise ergriffen ist, die Kranken benommen und deliriend daliegen und binnen kurzer Zeit unter schnell zunehmendem Kräfteverfalle oder unter epileptiformen Zufällen sterben.

Zuweilen stellen sich leichte Schwellung und Schmerzen in den Gelenken ein. *De Gimard* beobachtete symmetrische Gangrän an den Armen und im Gesichte. Mitunter kommt es zu marantischer Venenthrombose der Beine *(Voituriez)*. Auch wandernde und flüchtige Oedeme der Haut sind beschrieben worden. *(d'Espine)*. *Eareckson* beobachtete ausgedehnte Abschuppung der Haut. *Canstatt* giebt an, dass der Harn Neigung zur ammoniakalischen Zersetzung zeige.

Die Dauer der Krankheit schwankt. Durchschnittlich pflegt sie binnen 2—6 Wochen beendet zu sein. Es giebt aber Fälle mit peracutem Charakter, in welchen der Tod dem Auftreten der ersten Blutungen innerhalb weniger Stunden oder Tage folgt, und solche, in welchen sich die Krankheit mehrere Monate hinzieht. So sah sie *Dahlcroup* bei einem 7jährigen Mädchen $2^1/_2$ Jahre währen und Aehnliches habe ich selbst erfahren.

Mehrfach sind Recidive beobachtet worden. *Kohlfs* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem sich binnen zwölf Jahren zwölf Rückfälle ereigneten.

Als Nachkrankheiten hat man Lähmungen in Folge von Hirnblutung und einmal Diabetes mellitus *(O. Seifert)* gesehen, vielleicht durch Blutungen in das verlängerte Mark hervorgerufen. *Fagge* behauptet als eine nicht seltene Erscheinung das Auftreten von Sarkomen in verschiedenen Organen, wovon er sechs Beispiele sah.

III. Anatomische Veränderungen. An specifischen Leichenbefunden mangelt es.

Meist sind die Kranken durch Anaemie zu Grunde gegangen, woher die inneren Organe durch Blässe auffallen. Blutungen in der Haut bleiben auch an der Leiche nachweisbar. Intermusculäres Bindegewebe, Fascien, Sehnen und Knochenhaut sind meist von Blutungen frei. Dagegen trifft man sie vielfach im Gewebe der serösen Häute und der inneren Organe an, oft von punktförmiger, nicht selten von beträchtlicherer Ausdehnung. Beispielsweise hat man vereinzelt die Nebennieren ganz mit Blut infarcirt gefunden und auch auf der Darmschleimhaut blutige Infiltrationen von bedeutendem Umfange beschrieben. Etwaige Ergüsse in den serösen Höhlen hatten nicht selten haemorrhagischen Charakter. Selbst im Knochenmarke, auf dem Endocard, auf der Gefässintima und in dem Neurolemm peripherer Nerven und des Opticusstammes *(Sansom)* sind Blutaustritte beschrieben worden. Wiederholentlich hat man Milzschwellung, in vereinzelten Fällen Milzinfarcte gesehen. *Hindelang* beschrieb Pigmentinfiltration der Lymphdrüsen, wobei das Pigment aus einem Zerfalle extravasirter rother Blutkörperchen hervorgegangen war.

Auch die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe hat bisher mehr interessante als aufklärende Resultate ergeben.

Wilson (1856) fand in der Nähe von Petechien Amyloidentartung der Capillaren. Die Angabe ist bisher weder bestätigt, noch widerlegt worden, doch hat auch *Grainger-Stewart* amyloide Gefässveränderungen als häufige und bisher meist übersehene Quelle von Blutungen angegeben. *Variot* suchte den mikroskopischen Nachweis zu führen, dass die Blutungen durch Diapedese, nicht durch Rhexis entstünden. Eine solche Beweisführung hat ihre sehr misslichen Seiten und jedenfalls handelt es sich hier nicht um ein allgemein giltiges Gesetz. *Hayem* beispielweise beschrieb eine Be-

obachtung, in welcher sich die farblosen Blutkörperchen vermehrt fanden und Blutungen in Haut, Gehirn und Leber dadurch entstanden waren, dass sich durch Verklebung von farblosen Zellen Thromben in den feineren Arterien gebildet hatten. Dabei sei gleichzeitig erwähnt, dass *Legg* in einem Falle Rundzellenansammlungen in der Niere beobachtete, während *Wagner* dergleichen auch in Leber und Lunge nachwies. *Stroganow* entdeckte an Aorta, Hohlvene und Lebervenen eine Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen, welche per diapedesin direct aus dem Lumen der Gefässe in die Intima hineingelangt zu sein schienen. Endlich beschrieb *Hindelang*, wie vorhin erwähnt, Pigmentinfiltration der Lymphdrüsen. Das Pigment stellte schollige Massen dar und kam auch im interstitiellen Bindegewebe der Leber vor, war offenbar durch Umwandlung von Blutpigment entstanden und bestand, wie *Kunkel* chemisch nachwies, ganz aus Eisenoxydhydrat. Die quantitative Bestimmung ergab in einer Drüse 12 Procente der feuchten, 30·8 Procente der trockenen Substanz Eisenoxydhydrat. *Zaleski* stellte Eisenbestimmungen in den verschiedensten Organen an, doch waren seine Werthe erheblich niedriger als diejenigen von *Kunkel*.

Ueber das Wesen der *Werlhof*'schen Krankheit weiss man nichts Sicheres. Manche haben sich mit der Redensart begnügt, es handele sich um vasomotorische Störungen. Neuerdings mehren sich die Stimmen, welche für einen infectiösen Ursprung der Krankheit eintreten *Petrone*, *Becher*, *De Gimard*), doch ist die Sache noch lange nicht spruchreif. Besondere Beachtung verdient, dass *Brieger & Stadthagen* in einem Falle Ptomaine im Harne nachwiesen. Die rein chemisch-toxischen Formen würden dann selbstverständlich eine eigene aetiologische Gruppe bilden.

IV. Diagnose. Die Erkennung der *Werlhof*'schen Krankheit ist leicht.

Purpura simplex beschränkt sich meist auf die äussere Haut, jedenfalls kommen bei ihr keine freien Blutungen vor.

Bei Peliosis rheumatica drängen sich Gelenksveränderungen in den Vordergrund; auch fehlen bei ihr freie Blutungen.

Scorbut zeigt specifische Zahnfleischerkrankungen.

Von Haemophilie unterscheidet man Purpura haemorrhagica dadurch, dass erstere ein erbliches oder angeborenes und dauerndes Leiden ist.

Bei acuten Exanthemen mit haemorrhagischem Charakter bekommt man es mit höherem Fieber und mit anderen den Exanthemen specifischen Hautveränderungen zu thun.

V. Prognose. In der Regel nimmt die *Werlhof*'sche Krankheit einen günstigen Verlauf. Als Zeichen ernster Vorbedeutung hat man plötzliches Auftreten, hohes Fieber und profuse Blutungen anzusehen. Verhältnissmässig oft soll der Tod bei Schwangeren und Gebärenden erfolgen, weil bei ihnen Frühgeburt und unstillbare Gebärmutterblutungen verhängnissvoll werden.

VI. Therapie. Kranke mit Blutfleckenkrankheit sollen andauernd Bettruhe beobachten, denn beim Umhergehen oder nach zu frühem Aufstehen bei beginnender Genesung sieht man häufig Hautblutungen bedeutend zunehmen oder wieder erscheinen. Die Diät soll nahrhaft und leicht sein; aufregende Speisen, wie Kaffee, Thee und Alkoholica, sind zu verbieten. Bestehender Durst wird durch Schwefelsäurelimonade gestillt. Auch muss für tägliche Stuhlentleerung gesorgt werden. Stellen sich Zeichen von Schwäche ein, so gebe man nach *Werlhof's* Rath ein Chinadecoct mit Schwefelsäure:

Rp. ***Decoct. cort. Chinae 10·0: 180,***
Acid. sulfur. dilut. 5·0,
Sirup. simpl. 15·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.



Im Uebrigen beobachte man ein rein symptomatisches Verhalten. Bei Verblutungsgefahr führte man mehrfach (ohne wesentlichen Erfolg) die Bluttransfusion aus.

Von neueren Autoren sind Ergotin, Plumbum aceticum, Liquor ferri sesquichlorati, Oleum Terebinthinae u. Aehnl. empfohlen worden, ohne dass damit wesentliche Erfolge erreicht wurden. *Schaud* erzielte neuerdings in einem hartnäckigen Falle Heilung durch Faradisation der gesammten Haut. Wiederholentlich wandte ich Arsenik an, in einigen Fällen mit entschiedenem Nutzen.

6. Scorbut.

(Scharbock.)

I. Aetiologie. Scorbut bietet in den klinischen Erscheinungen viel Verwandtes mit der Purpura rheumatica und dem Morbus maculosus Werlhofii dar. Auch bei ihm handelt es sich um Blutungen auf der äusseren Haut und auf den Schleimhäuten, wozu freilich noch eine hervorragende Neigung zu Entzündungen kommt, unter welchen die Veränderungen am Zahnfleische die regelmässigsten und bekanntesten sind.

Man darf den Scorbut kurzweg als Inanitionskrankheit bezeichnen, wobei freilich der Inanitionszustand durch sehr verschiedene und nicht selten in den einzelnen Fällen diametral entgegengesetzte Ursachen hervorgerufen sein kann.

Manche Aerzte freilich halten den Scorbut für eine Infectionskrankheit und erklären die Störungen in der Ernährung nur für Hilfsmomente der Infection. In manchen Fällen ist Scorbut durch eine zu kärgliche Nahrung erzeugt; selbige kann aber wieder absolut oder relativ zu dürftig sein und im letzteren Falle zu den Ansprüchen an die körperlichen Leistungen in grobem Missverhältnisse stehen. Daher kein Wunder, wenn man Scorbut in Gefangenen- und Correctionsanstalten, zur Zeit von Hungersnoth, in Folge von Missernten, bei Festungsbelagerungen, auf langen Seereisen und unter ähnlichen Umständen entstehen gesehen hat.

Nicht selten hat der Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln Schuld am Ausbruche von Scorbut getragen. Es kommen auch hier meist die eben erwähnten äusseren Umstände in Betracht, denn begreiflicherweise treffen unter solchen Verhältnissen öfters Nahrungsmangel und Verbrauch von verdorbenen Nahrungsmitteln zusammen, wie man sich überhaupt daran gewöhnen muss, in der Mehrzahl der Scorbutfälle nach mehreren Ursachen zu fahnden. Besonders hervorzuheben ist hier noch die Wichtigkeit guten Trinkwassers; manche Forschungsreise scheiterte daran, dass die Versorgung mit brauchbarem Trinkwasser ungenügend war und deshalb Scorbut unter den kühnen Reisenden überhand nahm.

In einer dritten Gruppe von Fällen sind zwar Menge und Beschaffenheit der Speisen genügend, aber die Zusammensetzung der Nahrungsmittel unzweckmässig und unzureichend.

In erster Linie ist hier die Entziehung von frischen Gemüsen zu erwähnen, wie sie auf See- und Forschungsreisen und bei Missernten leicht nothwendig wird. Namentlich spielt der Mangel an frischen Kartoffeln eine hervorragende Rolle; hat man doch noch

in jüngster Zeit mehrfach in England und Irland Scorbutepidemien auftreten gesehen, wenn Kartoffelmissernten vorausgegangen waren. Andererseits bringt man Scorbut kaum auf anderem Wege sicherer und schneller zum Verschwinden, als wenn man den Kranken frische Gemüse reicht.

Ebenso kann die dauernde Entziehung von frischem Fleische einen Grund zum Ausbruche von Scorbut abgeben. Als ganz besonders unheilvoll hat man überreichen Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch angegeben, zu welchem namentlich früher Seefahrer verurtheilt waren. Auch sind mehrfach Scorbutepidemien beschrieben worden, welche einem Mangel an Fett in der Nahrung ihre Entstehung verdankten und nach genügender Darreichung desselben schwanden.

Ingerslev und *Cheadle* haben Scorbutausbruch bei Säuglingen in Folge von zu einförmiger und unzureichender Mehlfütterung beobachtet. Es gewinnt den Anschein, als ob in neuerer Zeit der Scorbut der Säuglinge häufiger auftritt. Nicht ohne Grund hat man die Ursache dafür darin gesucht, dass die Sitte um sich greift, Kinder nicht mit Muttermilch oder frischer Thiermilch, sondern mit condensirter oder sterilisirter Milch und mit Milchsurrogaten zu ernähren. Diese Unsitte breitet sich namentlich in besser gestellten Kreisen aus, womit übereinstimmt, dass scorbutische Säuglinge in den ärmeren Volksclassen seltener anzutreffen sind, weil dieselben häufiger Thiermilch zur Ernährung der Kinder verwenden und denselben schon früh Pflanzenkost zu reichen und damit eine grössere Abwechslung in der Nahrung zu bieten pflegen.

Mitunter tritt Scorbut bei rachitischen Kindern auf, und es entsteht das Bild der sogenannten *Barlow*'schen Krankheit, auf welche *Barlow* (1883) zuerst genauer hingewiesen hat. Dieselbe zeigt sich kaum vor dem vierten Lebensmonate und nimmt am häufigsten zwischen dem 9—18ten Lebensmonate ihren Anfang.

Ausser einer fehlerhaften Ernährung kommen bei der Erzeugung von Scorbut feuchte, schlecht gelüftete und überfüllte Wohnräume und Durchnässung in Betracht.

Manche Epidemien in Gefangenanstalten, Kasernen, Waisenhäusern oder in ähnlichen Anstalten verdankten gerade diesen Umständen ihren Ursprung, und man hat mehrfach beobachtet, dass Menschenmassen, welche schlecht assen, aber in guten Räumen lebten, von Scorbut frei blieben, während dicht benachbarte unter gerade umgekehrten Verhältnissen an Scorbut erkrankten. Oder bei Seefahrern und Forschern in arktischen Gegenden, welche mit Nahrungsmitteln reichlich und zweckmässig versehen waren, auch sich sonst unter guten gesundheitlichen Verhältnissen befanden, trat Scorbut auf, weil sie ständig durchnässt wurden und ihre Kleider nicht oft genug zu wechseln vermochten.

Nach den eben berührten Verhältnissen muss es verständlich erscheinen, dass geographische Lage, sowie Temperatur- und Witterungsverhältnisse auf das Auftreten von Scorbut von Einfluss sind. Man begegnet der Krankheit häufig in nördlichen Landstrichen; auch regnerische und kalte Witterung befördern ihre Entstehung. Epidemien von Scorbut kommen häufiger im Winter und namentlich im Frühlinge, als im Sommer oder Herbste vor.

Körperliche und geistige Strapazen sind ebenfalls unter die Ursachen von Scorbut einzureihen. Bei Schiffsleuten und Belagerten hat man wiederholentlich Scorbut auftreten gesehen, wenn an die körperliche Arbeitsfähigkeit gesteigerte Ansprüche gestellt wurden, vielleicht, weil die knapp zugemessene Nahrung nun nicht mehr ausreichte. Mitunter freilich blieben gerade die Arbeitsamen verschont, während die Müssiggänger erkrankten. Auch ist mehrfach angegeben worden, dass unter den bezeichneten Umständen Muth und frohe und hoffnungsreiche Stimmung dem Umsichgreifen von Scorbut Schranken setzten, während eine verzagte und muthlose Mannschaft der Krankheit zum Opfer fiel. Vielfach schreibt man dem Heimweh (Nostalgia) eine wichtige ursächliche Bedeutung zu.

Scorbut kommt erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen vor; es liegt dies, wie leicht ersichtlich, daran, dass sich gerade Männer den Gelegenheitsursachen besonders oft aussetzen.

Dieselben Verhältnisse machen es verständlich, dass die Krankheit meist in den mittleren Lebensjahren zum Ausbruche gelangt, doch bleibt kein Alter von ihr verschont, denn man hat sie bei Greisen, wie epidemisch in schlecht verwalteten Findelhäusern auftreten gesehen.

In höheren Gesellschaftsclassen findet sie sich seltener als in niedrigen Ständen, weil letztere bei allgemeinen Calamitäten am frühesten und stärksten an die Reihe kommen.

Zuweilen ist eine Praedisposition für Scorbut angeboren oder erworben. Unter gleichen Verhältnissen erkrankten schwächliche Personen eher und ernster als robuste und vollblütige. Schnapstrinker sind besonders gefährdet, und man hat mehrfach sporadisch bei solchen Säufern Scorbut gesehen, welche kaum etwas Anderes als Alkoholica zu sich nahmen. Auch Personen, welche Malaria, Ruhr, Abdominaltyphus oder Syphilis überstanden haben, befällt Scorbut besonders leicht.

Meist stellt sich Scorbut in epidemischer Ausbreitung ein. Seefahrten, Forschungsreisen, Kriege und Missernten sind, wie bereits angedeutet, die häufigsten äusseren Veranlassungen. Die Verluste an Menschenleben durch Scorbut sind früher ungeheuerliche gewesen, so dass bei manchen Belagerungen mehr Menschen dem Scorbut als den feindlichen Waffen zum Opfer fielen. Noch neuerdings trat während des deutsch-französischen Krieges in dem von den deutschen Truppen eingeschlossenen Paris Scorbut epidemisch auf. Mit der zweckmässigeren Verpflegung haben freilich in neuerer Zeit Scorbutepidemien mehr und mehr an Häufigkeit, sowie an Ex- und Intensität abgenommen.

Es giebt aber auch heute noch Gegenden, in welchen Scorbut ständig vorkommt, endemischer Scorbut, so in gewissen Landstrichen von Russland und Rumänien. Unwissenheit, Energielosigkeit und niedrige Cultur tragen daran häufig Schuld.

Ab und zu kommen aber auch in civilisirten Gegenden sporadische Scorbutfälle vor, welche ihre Entstehung jedesmal den im Vorausgehenden erwähnten Schädlichkeiten verdanken.

Sichere Beschreibungen von Scorbut lassen sich in den Schriften der alten Aerzte nicht ausfindig machen. Die ersten glaubwürdigen Beobachtungen stammen aus der

Zeit der Kreuzzüge, zu welcher *Jaques de Vitry* eine Epidemie unter den Kreuzfahrern vor Damiette (1218) und *Joinville* eine solche unter dem Heere Ludwig's IX. vor Kairo (1250) beschrieb. Grössere Aufmerksamkeit lenkte die Krankheit auf sich, als im 16ten Jahrhundert die Schifffahrt in entferntere Welttheile in gewaltigen Aufschwung kam. *Vasco de Gama* beispielsweise verlor bei der Umschiffung des Cap der guten Hoffnung auf dem Seewege nach Ostindien unter 160 Gefährten 100 durch Scorbut. Es kam bald dahin, dass die Aerzte fast Alles für scorbutisch erklärten. Erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts brach sich eine gesundere Anschauung Bahn.

Man hat bis vor Kurzem zwischen Land- und Seescorbut unterschieden; beide sind ihrem Wesen und den Ursachen nach die gleichen Krankheiten.

II. Symptome. Nur selten tritt Scorbut plötzlich und unvorbereitet auf. Solche Fälle zeichnen sich meist durch schnellen und häufig auch durch tödtlichen Verlauf aus. In der Regel gehen Prodrome voraus, welche bald nur wenige Tage, häufiger jedoch eine bis zwei Wochen und selbst noch länger anhalten. Dieselben laufen wesentlich darauf hinaus, an dem Kranken das Bild der Anaemia scorbutica zu Stande zu bringen.

Die Kranken verlieren mehr und mehr ihre gesunde Hautfarbe. Die Haut wird trocken, rissig und abschilfernd. Das Gesicht erscheint erdfahl und grau; die Lippen färben sich livid; das Auge wird matt und sinkt tief in die Augenhöhlen; es bilden sich dunkele Schatten und Ringe um die Augenlider; auch hat man mehrfach das Auftreten von dunkelen bräunlichen Pigmentflecken im Gesichte beobachtet. Zur Zeit von Scorbutepidemien kann man häufig schon aus dem Wechsel der Hautfarbe den noch verborgenen Feind vermuthen.

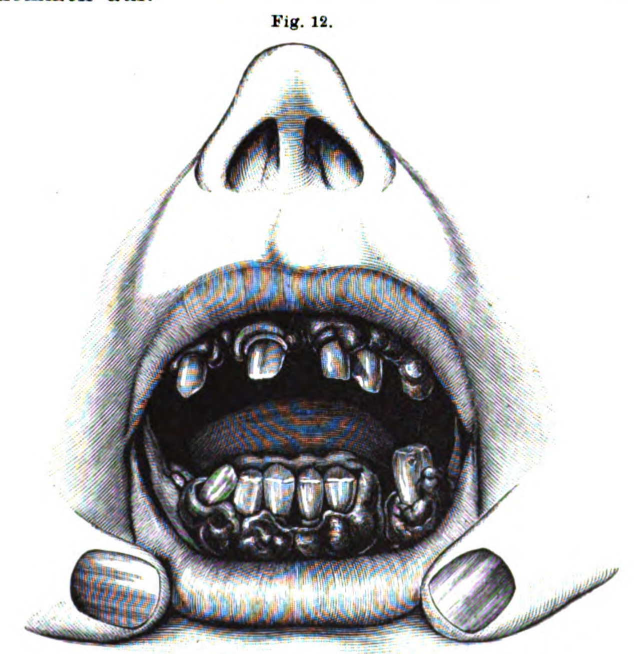
In der Regel bemächtigt sich der Kranken eine sehr niedergedrückte, fast verzweifelte Stimmung. Sie verlieren meist den Appetit, seltener bekommen sie Heisshunger oder Verlangen nach sauren und pikanten Speisen und werden mehr und mehr kraftlos. Bei geringer Aufregung machen sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen bemerkbar; auch wird nicht selten über Kopfdruck, Kopfschmerz und Ohnmachtsanwandlungen geklagt.

Unter den manifesten Symptomen machen in der Regel entzündliche Veränderungen am Zahnfleische den Anfang, doch können dieselben auch ganz und gar ausbleiben, oder es gehen ihnen Blutungen auf der Haut oder seltener andere scorbutische Erscheinungen voraus. Die Zahnfleischerkrankung beginnt meist an der Vorderfläche der Schneidezähne und breitet sich dann nach innen und auch seitlich gegen die Backenzähne aus. Fehlen Zähne, so bleiben an diesen Stellen Veränderungen aus, doch kriechen sie an Wurzelstummeln fort (vergl. Fig. 12). Bei zahnlosen Greisen und Kindern vermisst man die Zahnfleischentzündung.

Es macht sich zunächst am freien Rande des Zahnfleisches eine sehr starke Füllung der venösen Gefässe bemerkbar. Das Zahnfleisch schwillt stärker und stärker an, das Gewebe lockert sich, die Röthung wird mehr bläulich und leichte Berührung des Zahnfleisches erzeugt Schmerz und vor Allem mehr oder minder heftige Blutungen. Durch starke Wucherung und Wulstung pflegen jene Zahnfleischecken ausgezeichnet zu sein, welche zwischen je zwei Zähnen zu liegen kommen, so dass sich hier häufig kleine Fleischlappen bilden. Das Zahnfleisch lockert sich von den Zähnen und kann

dieselben so bedeutend überragen, dass die Wucherungen aussen und innen über den Zähnen zusammenschlagen. Auch kommt es vor, dass die Zähne in ihren Alveolen locker werden und unversehrt oder cariös verändert ausfallen. Nicht zu selten hat die Schwellung des Zahnfleisches so überhand genommen, dass die Gefässe durch Druck verengt werden und die Blutbewegung in Stockung geräth; das Gewebe wird necrotisch und zerfällt zu einer bräunlichen oder schwärzlichen morschen Pulpa, Veränderungen, welche man vielfach unpassend als diphtherische oder diphtheritische benennen hört. Die Entzündung des Zahnfleisches wird um so geringer, je mehr man sich vom freien Rande der Zähne entfernt, und hört meist an der Basis vollkommen auf.

Fig. 12.



Scorbutische Zahnfleischveränderungen bei einer 43jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lippen und Wangenschleimhaut bleiben fast immer verschont; nur selten hat man auch auf ihnen entzündliche Röthung, Auflockerung und blutende Geschwüre nachgewiesen. Vereinzelt hat man eine Entzündung der Schlundgebilde gesehen, namentlich hat *Pinder* an der hinteren Rachenwand Excrescenzen und Geschwüre gefunden.

Als Ursachen für das fast regelmässige Vorkommen von Zahnfleischentzündung bei Scorbut hat man mechanische Momente angenommen. Scorbut giebt in den verschiedensten Geweben eine Neigung zu Entzündungen ab, welche sich besonders leicht auf traumatische Veranlassung bilden. Nun ist aber das Zahnfleisch beim Kauacte stets mechanischen Reizen ausgesetzt, daher seine häufige scorbutische Erkrankung leicht verständlich.

Zur Zeit vorhandener Zahnfleischentzündung pflegen die Kranken bei jeder Nahrungsaufnahme über Schmerzen zu klagen. Ausserhalb derselben sind sie häufig auch dann von Be-

schwerden frei, wenn die entzündlichen Veränderungen sehr hochgradige sind. Oft besteht pestilenzialischer Foetor ex ore. Auch erscheint bei manchen Kranken, wahrscheinlich reflectorisch von den entzündeten Stellen aus angeregt, die Speichelsecretion vermehrt, Salivatio scorbutica, so dass fast ununterbrochen eine sanguinolente fötide Flüssigkeit aus dem Munde herausströmt, in welcher *Scherer* zahlreiche Infusorien und niedere Pilze nachgewiesen hat.

Geht Scorbut in Heilung über, so kann eine vollkommene Rückbildung des Zahnfleisches eintreten. In manchen Fällen aber entsteht ein derbes, narbenartiges Gewebe, welches Zeit des Lebens bestehen bleibt.

Gleichzeitig oder bald darauf, selten früher als die scorbutischen Zahnfleischveränderungen, bilden sich Blutungen in der Haut und im subcutanen Zellgewebe aus.

Hautblutungen erscheinen meist in Gestalt von rundlichen Flecken, welche von Flohstichgrösse bis zu dem Umfange eines Nagelgliedes wechseln. Am frühesten und reichlichsten kommen sie an den Unterschenkeln, namentlich auf der Streckseite zur Ausbildung; Rumpf und obere Extremitäten werden oft später betroffen und das Gesicht bleibt meist ganz frei.

Nicht selten ist eine Extremität dicht gedrängt mit ihnen übersäet. Je nach ihrem Alter bieten sie eine dunkelrothe, braunrothe, grüne oder gelbe Farbe dar.

Traumatische Einflüsse, Druck, Stoss, Druck durch Strumpfbänder, aber auch längeres Gehen rufen sie nicht selten hervor und geben ihnen auch andere Gestalten, beispielsweise Streifenform, sogenannte Vibices. Auch sieht man sie häufig in der Umgebung älterer Narben reichlich zum Vorscheine kommen.

Die ersten Veränderungen bilden sich häufig rings um einen Haarfollikel, so dass offenbar die den letzteren umspinnenden Blutgefässe den Ausgangspunkt für die Blutung abgeben. Das Haar wird nicht selten trocken, es zerfasert und fällt aus. Mitunter ist die Blutansammlung so beträchtlich, dass die Haut in Gestalt von planen oder spitzigen Knötchen emporgehoben wird, Lichen et acne scorbutica. Auch sammelt sich mitunter Blut zwischen Rete Malpighi und Epidermis an und letztere wird in Gestalt von kleineren oder grösseren Blasen emporgehoben, — Herpes et Pemphigus scorbuticus. Bei Pemphigus scorbuticus kann es geschehen, dass die Blasendecke platzt und eine Geschwürsfläche hinterlässt, welche mit einer blutigen Kruste bedeckt ist. Nach Abhebung der letzteren kommt meist eine leicht blutende, mit reichlichen wuchernden Granulationen bedeckte und zur Ausbreitung, dagegen wenig zur Heilung neigende Fläche zum Vorscheine, welche mitunter ein übel aussehendes und fötid riechendes Secret liefert. Haben sich die blutigen Krusten mehrfach übereinander gethürmt, so hat man das auch als Rupia scorbutica bezeichnet. Vereinzelt hat man freie Blutaustritte auf der Haut beobachtet, irrthümlich auch als Blutschwitzen benannt.

Blutungen im subcutanen Bindegewebe können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen, so dass sie mitunter den Umfang eines Extremitätentheiles vollkommen umgeben. Bald entwickeln sie sich acut, bald langsam; im ersteren Falle erzeugen sie meist Schmerz und Temperaturerhöhung. Die Haut über ihnen ist in der Regel wenig oder gar nicht verschieblich, fühlt sich teigig an, schmerzt oft bei Druck und kann erhöhte Localtemperatur darbieten. Besonders häufig ist die Gegend um die Achillessehne oder Kniekehlen Sitz derartiger Blutungen und oft verdanken auch sie traumatischen oder mechanischen Ursachen ihre Entstehung. Sie

können vollkommen schwinden, oder sie hinterlassen sclerosirende Verdickungen der Haut, oder es kommt zu Verwachsungen mit unterliegenden Gebilden und dadurch zu Störungen in der Beweglichkeit der Glieder. Auf diese Weise können am Fusse fehlerhafte Stellungen, meist in Form des Pes varo-equinus entstehen, oder es bilden sich Pseudoankylosen am Kniegelenke aus. Auch kann es geschehen, dass eine Druckatrophie unterliegender Muskeln zu Stande kommt, welche zu Gebrauchsbehinderung der Extremitäten führt und sich erst spät wieder ausgleicht. Mitunter kommt es zu Entzündung und Eiterung; die Haut wird durchbrochen und es entleert sich eine meist chocoladenfarbene, mitunter auch übelriechende und mit Gewebsfetzen untermischte Masse, die ähnliche Geschwüre zurücklässt, wie sie vorhin als Folgen von Hautblutungen beschrieben wurden.

Zuweilen bekommt man Blutungen neben oder unter den Nägeln zu sehen, woraus Entzündungen, unter Umständen auch Nagelverlust, hervorgehen, — Onychia et paronychia scorbutica.

Muskelblutungen sind am häufigsten in den Wadenmuskeln, Oberschenkelstreckern und in den Muskeln des Gesässes und der Bauchdecken anzutreffen. Je schneller sie sich entwickeln, um so schmerzhafter pflegen sie zu sein. Auch kommen bei acuter Entstehung Temperatursteigerungen vor. Es können Vereiterungen mit Durchbruch durch die Haut entstehen, oder es bleiben sclerotische Verdickungen mit Contractur und fehlerhafter Stellung der Extremitäten zurück, oder es entwickelt sich Atrophie und Muskelschwäche.

Bei einem Kranken meiner Klinik traten sehr heftige Schmerzen längs des Ischiadicus auf und bei der Section zeigten sich ausgebreitete Blutungen im Neurilemm des genannten Nerven.

Blutungen aus den Schleimhäuten ereignen sich schon beträchtlich seltener, sind aber doch im Stande, Verblutungstod herbeizuführen oder einen Inanitionstod zu beschleunigen. Es sind hier Epistaxis, Haematemesis, Enterorrhagie, Haematurie. seltener Metrorrhagie und Haemoptoë zu nennen.

In manchen Fällen entwickeln sich schmerzhafte Schwellungen der Gelenke. Der in die Gelenke abgesetzte Erguss kann rein seröser Natur sein, oder es handelt sich um eine haemorrhagische Flüssigkeit. An diesen Vorgang schliessen sich mitunter Gelenkvereiterung, Usur und Difformitäten der Gelenkenden und wahre Ankylose an.

Als seltenere Erscheinungen bei Scorbut seien subperiostale und Epiphysenblutungen genannt.

Die subperiostalen Blutungen betreffen am häufigsten die vordere Fläche der Tibia, kommen aber auch an anderen Knochen, z. B. an Scapula, Unterkiefer und hartem Gaumen vor. Das unter dem Periost angesammelte Blut stellt eine schmerzhafte Anschwellung dar, die aber meist wieder zur Resorption gelangt.

Epiphysenblutungen sind verhältnissmässig am häufigsten an den Rippenknorpeln zu finden, wo sie mitunter zur Lostrennung der knöchernen Rippen vom Knorpel führen, so dass die freien Rippenenden nach einwärts sinken. Selbstverständlich sind dergleichen Veränderungen schon um der begleitenden Schmerzen willen mit Störungen der Athmung verbunden.

Auch Blutungen und Entzündungen in anderen serösen Höhlen gelangen durch Scorbut zur Entwicklung. Meist sind die Entzündungen haemorrhagischer Natur und betreffen am häufigsten

die Pleurahöhle oder das Pericard, seltener das Peritoneum. Sie stellen sich oft ausserordentlich schnell ein und bringen den Kranken dadurch in einen tief anaemischen Zustand oder setzen ihn der Gefahr der Erstickung durch Lungencompression oder Herzlähmung aus. Manche Aerzte wollen wieder schnelles Schwinden der abgesetzten Flüssigkeit gesehen haben. Auch meningeale Blutungen werden beobachtet und machen sich durch Schmerz. Paraesthesien, Krämpfe, Contracturen, Paralysen und apoplectiforme Zufälle bemerkbar. Ob eine eigentliche Hirnblutung zu Stande kommt, erscheint nicht sichergestellt.

Nicht selten treten scorbutische Veränderungen am Auge auf. Es stellen sich Entzündungen und Blutungen an der Conjunctiva ein. *Marsh* beobachtete bei einem Kinde Protrusio bulbi in Folge eines retrobulbären Blutergusses. Auch kann es zu Blutungen in die vordere Augenkammer kommen oder es entwickelt sich Chorioiditis haemorrhagica. Bei einem Kranken meiner Klinik beobachtete ich in der Netzhaut eine grössere Zahl rundlicher, ziemlich umfangreicher gelber Flecken, die gruppenförmig zusammenlagen. Reste vorausgegangener Blutung liessen sich nicht nachweisen. Auch hat man mehrfach jene eigenthümliche, meist doppelseitige Form von Keratitis mit nachfolgender Panophthalmitis beobachtet, wie man sie in Folge von Trigeminuserkrankung zu sehen bekommt und als Ophthalmia neuro-paralytica benannt hat (vergl. Bd. III, pag. 121). Verhältnissmässig häufig kommt Hemeralopie vor, bald als prodromales Symptom, bald während der Entwicklung der manifesten Erscheinungen, bald endlich als Nachkrankheit. Der ursächliche Zusammenhang ist unbekannt. *Cavalie* beschrieb haemorrhagische Nuclearlähmung, während *Lawford* eine haemorrhagische Neuritis optica beobachtete.

Während sich die manifesten Symptome des Scorbutes mehr und mehr ausbilden und häufen, pflegt sich das Allgemeinbefinden allmälig zu verschlechtern. Das Aussehen der Kranken wird cachectisch und Fettpolster und Muskeln schwinden. Freilich hat man in manchen Fällen eine auffällig lange Unversehrtheit des Ernährungszustandes beobachtet. Fieber fehlt oder es ist in unregelmässigem Typus und meist von geringer Höhe vorhanden. Beträchtlichere Temperatursteigerungen sind meist durch bestehende Abscessbildung bedingt.

Am Herzen bilden sich anaemische Veränderungen aus: Verbreiterung der Herzdämpfung und systolische Geräusche. Mitunter kommt Milzvergrösserung vor. Auch stellt sich zuweilen Durchfall ein, welcher dysenteriformen Charakter darbieten kann. Mehrfach hat man eine Verbindung von Scorbut und wahrer Ruhr gesehen. Der Harn schwankt in seiner Menge, ist meist sauer, zersetzt sich aber leicht alkalisch und besitzt in der Regel ein vermindertes specifisches Gewicht. *Pair* beobachtete in einem Falle Polyurie. Oft enthält der Harn Eiweiss, doch darf man daraus nicht auf eine bestehende Nephritis rückschliessen, welche eine seltene Complication des Scorbutes darstellt.

Die Angaben über die chemischen Veränderungen des Harnes schwanken. Meist war die Harnstoffmenge vermindert. *Simon* und *v. Jaksch* fanden vermehrte Harnsäureausscheidung. Mehrfach hat man auf gesteigerte Kaliausscheidung hingewiesen, wobei die Vermehrung bald eine absolute, bald eine relative

gegenüber den Natronverbindungen des Harnes war. *Grocco* und *v. Jaksch* geben Peptonurie an, welche *v. Jaksch* aus einer Resorption des in das Unterhautzellgewebe und in die Muskeln ausgetretenen Blutes herleitet. Nicht selten war der Harn ungewöhnlich dunkel und reich an Urobilin. Auch beobachtete ich vermehrte Indicanausscheidung. Mitunter wurde β-Oxybuttersäure im Harne gefunden.

Untersuchungen des Blutes haben bisher zu übereinstimmenden Ergebnissen nicht geführt.

Von vielen Seiten ist Verminderung und selbst Verlust der Gerinnungsfähigkeit des Blutes hervorgehoben worden. Manche wollen eine vermehrte Alkalescenz des Blutes, Verminderung seines Kali- und Eisengehaltes und Zunahme des Kochsalzes beobachtet haben. Die Angaben über den Eiweissgehalt des Blutes wechseln zwischen Vermehrung und Verminderung.

Eine Blutanalyse einer 53jährigen Scorbutkranken auf meiner Klinik ergab:

Specifisches Gewicht	=	1067·8		
Alkalescenz	=	0·200	Procente NOH auf 100 Cbcm. Blutes.	
Feste Bestandtheile	=	15·026	„	
Stickstoff	=	15·885	„	auf feste Stoffe bezogen.
	=	2·386	„	auf flüssiges Blut berechnet.
Stickstoff der Blutkörperchen	=	14·05	Procente	der trockenen,
	=	3·52	„	der feuchten Blutkörperchen.
Stickstoff des Blutserums	=	12·75	„	auf trockenes,
	=	1·299	„	auf feuchtes Serum bezogen.
Kalisalze der rothen Blutkörperchen	=	0·1604	„	(normal 0·5—1·0 Procent)
Kalisalze des Serums	=	0·0454	„	(normal 0·05—0·1 Procent).

v. Jaksch fand im Blute Gallenfarbstoff, der aus den extravasirten Blutmassen abzustammen schien.

Dass nach vorausgegangenen Blutungen die Zahl der farbigen Blutkörperchen ab- und diejenige der farblosen zunimmt, kann kaum befremden. Bei jener Frau, auf welche sich Fig. 12 bezieht, sah ich den Haemoglobingehalt des Blutes 30 Procente der normalen Menge erreichen, obgleich grössere freie Blutungen niemals aufgetreten waren. Bei einem 31jährigen Manne zählte ich 3,000.000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbmm. Blutes bei einem Haemoglobingehalte von 43 Procenten des normalen. In einem anderen schweren Falle von Scorbut betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen 3,650.000 und die Haemoglobinmenge 60 Procente, und bei einem 53jährigen Manne mit ausgedehnten Blutungen auf der Haut, in den Muskeln und in den Gelenken fand ich 3.440.000 rothe Blutkörperchen und 80 Procente Haemoglobin. Im Blute wurden Mikrocyten, Makrocyten und Poikilocytose beobachtet; auch fiel das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen auf.

Bacteriologische Untersuchungen des Blutes führten *Babes* und *Freire* aus. *Babes* gewann aus dem Blute des geschwollenen Zahnfleisches Scorbutbacillen, welche er mit Erfolg auf Thiere übertragen haben will. *Freire* stellte kleine Coccen dar, führte aber mit denselben keine Impfungen aus.

Der Verlauf des Scorbutes ist meist chronisch oder subacut, seltener acut. Die subacuten Fälle ziehen sich 4—8 Wochen, die chronischen ebensoviele Monate und noch länger hin.

Ausgang in Tod ist nicht selten. Bald erfolgt derselbe durch zunehmende Kraftlosigkeit, bald tritt er durch übermässig grosse Ergüsse in die Pleura- und Pericardialhöhle ein, bald ist er eine Folge von Pneumonie oder von profusen Blutungen. bald endlich kommt er nach vorausgegangenen Erscheinungen eines septischen Zustandes.

Nimmt die Krankheit den Ausgang in Genesung. so zieht sich die Reconvalescenz zuweilen sehr lange Zeit hin. Es bleibt übrigens eine hervorragende Neigung zu Rückfällen bestehen.

Als häufigste Complication von Scorbut hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet, die wohl häufig genug von haemorrhagischen Lungeninfarcten den Ausgang nahm. Dieselbe kann in Gangraen übergehen. Scorbutiker erkranken mitunter an

anderen Infectionskrankheiten. Der Ruhr wurde bereits gedacht, aber es sind hier noch Variola, Abdominaltyphus und Recurrens zu nennen. Mitunter entwickelt sich Endocarditis ulcerosa.

Es mögen hier noch einige Worte über die Symptome der *Barlow*'schen Krankheit Platz finden. Die erkrankten Kinder bieten Zeichen der Rachitis dar und erkranken nicht selten ziemlich plötzlich. Es machen sich Schmerzen und Anschwellungen an den Knochen bemerkbar, zuerst an den Ober- und Unterschenkelknochen, dann aber auch an den Armknochen, Schlüsselbeinen, Rippen, Schulterblatt, Schädel und selbst Gesichtsknochen. Die schmerzhaften Anschwellungen werden durch subperiostale Blutungen erzeugt, die an den Röhrenknochen hauptsächlich an der Diaphyse sitzen oder von der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse ausgehen. Es kommt nicht selten zu Epiphysenlösung. Die Knaben zeichnen sich durch grosse Biegsamkeit und Brüchigkeit aus.

Daneben können innere Blutungen auftreten, so auf der Mundschleimhaut, als Enterorrhagie und Haematurie. Die Gelenke dagegen bleiben von Blutungen frei, während es in den serösen Höhlen zu blutigen Ergüssen kommen kann. Nicht selten macht sich Lidödem bemerkbar, welches mitunter haemorrhagischer Natur ist. *Sutherland* beobachtete zwei Male ausgedehntes Haematoma durae matris.

Das Leiden kann fieberfrei verlaufen oder mit (meist leichter) Temperaturerhöhung einhergehen. Nicht selten erfolgt der Tod durch Erschöpfung oder Verblutung.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen zeichnen sich meist durch geringe Entwicklung der Todtenstarre und durch Ausbildung von zahlreichen Todtenflecken aus. Auch macht sich Neigung zu schnellen cadaverösen Veränderungen bemerkbar.

Die Hautblutungen bleiben auch nach dem Erlöschen des Lebens kenntlich. An den subcutanen und intermusculären Blutungen sind nicht selten Gerinnungen und beginnende oder vorgeschrittene Metamorphosen zu Bindegewebe bemerkbar, die bald zu mehr gelatinösen, bald zu derben bindegewebigen Wucherungen und Verdickungen geführt haben. Unter subperiostalen Blutungen erscheinen die oberflächlichen Knochenschichten mitunter geröthet und selbst necrotisch. In manchen Fällen will man Erweichung eines vorhandenen Callus oder bei frischer Knochenfractur das Ausbleiben einer soliden Callusbildung gefunden haben.

Am Knochenmark hat *Uskow* lymphoide Umwandlung beschrieben.

In den Gelenkhöhlen kommen häufig seröse oder blutige Ergüsse, Blutungen in den Gelenkknorpeln und in der Synovialmembran, Usur der Gelenkknorpel und mitunter auch Eiteransammlungen zur Wahrnehmung.

Die serösen Höhlen enthalten häufig reines flüssiges Blut oder Blut in Gestalt von fibrinösen Gerinnseln untermischt mit Entzündungsproducten. Auch werden oft im subserösen Bindegewebe mehr oder minder umfangreiche Blutungen angetroffen.

Das Blut ist vielfach als kirschroth und dünnflüssig beschrieben worden; seine Menge war oft sehr gering, so dass sich die inneren Organe durch Blutarmuth auszeichneten und nicht selten Verfettungen erkennen liessen. Trotzdem kommen in sehr vielen inneren Organen Blutungen vor.

Das Herz ist meist welk, morsch, von blassbrauner Farbe und stellenweise verfettet. Subepicardiale Blutungen sind häufig, seltener subendocardiale. Zuweilen kommen endocarditische Veränderungen vor. Auch kann es, namentlich im rechten Herzohre, zur Bildung von marantischen Herzthromben gekommen sein.

Auf der Bronchialschleimhaut haben sich nicht selten subepitheliale Blutungen entwickelt.

In den **Lungen** stösst man häufig auf Oedem, welches mitunter blutiger Natur ist, oder es werden fibrinös entzündliche oder gangraenöse Veränderungen bemerkbar, oder man findet haemorrhagische Infarcirung des Lungengewebes, entstanden durch Blutextravasation oder durch Embolie, letztere durch Abbröckelung etwaiger Herzthromben erzeugt.

Die **Milz** ist häufig vergrössert und von zerfliesslicher Consistenz. Auch enthält sie nicht selten haemorrhagische Infarcte.

Auf der **Magen- und Darmschleimhaut** sind blutige Suffusionen häufig. Auch kommen folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut und necrotische Veränderungen vor.

An der **Leber** sind Haemorrhagieen und Verfettungen zu erwähnen.

Die **Nieren** bleiben meist unversehrt; entzündliche Veränderungen gehören zu den Ausnahmen. Dagegen kommen auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und ebenso auf derjenigen der Geschlechtsorgane häufig blutige Suffusionen vor.

Leven führte die **mikroskopische Untersuchung** der Organe zunächst auf **Verfettungen** aus und fand solche in den Muskeln, am frühesten in den am meisten thätigen Muskeln: Herz-, Rücken-, Schenkel-, Armmuskeln u. s. f. Demnächst kamen Leber und Nieren an die Reihe. *Uskow* und späterhin *Swiderski* beschrieben an den **Capillaren und kleineren Arterien des Zahnfleisches und der Darmschleimhaut** Quellung der Endothelien, so dass es zur Berührung gegenüberliegender Zellen, zu Verschluss der Gefässe und Hervorbuckelung nach aussen gekommen war. Centralwärts von solchen Stellen beobachtete *Swiderski* Auseinanderrücken der Endothelien, Lückenbildung und Eindringen von rothen Blutkörperchen durch diese Lücken in das benachbarte Gewebe hinein.

Das Fehlen von charakteristischen corpusculären und chemischen Veränderungen im Blute und in anderen Organen macht es erklärlich, dass das **Wesen des Scorbutes** unbekannt ist. Wenn man das Leiden als eine **Erkrankung des Blutes** bezeichnet, welche die Gefässe zu Rhexis und Diapedese und die Gewebe zu entzündlichen Veränderungen besonders geneigt mache, so ist dies keine Erklärung, sondern eine Umschreibung der Symptome.

Vielfach ist in neuerer Zeit die Anschauung vertreten worden, dass Scorbut eine **Infectionskrankheit** sei, welche zugleich miasmatisch und contagiös ist. Von dieser Annahme bleibt aber nur das eine sicher, dass manche Fälle von Scorbut durch schlechte hygienische Verhältnisse entstehen, unter welchen man auch andere Infectionskrankheiten auftreten sieht. Eine Ansteckung von Mensch auf Mensch ist jedenfalls unbewiesen, und auch Uebertragungsversuche mit Blut auf Kaninchen, wie sie von *Murri, Cantù, Pari* und *Petrone* angeblich mit positivem Erfolge ausgeführt wurden, haben bisher daran nichts ändern können.

Der infectiösen steht die **chemische Theorie des Scorbutes** gegenüber. Manche Aerzte haben die Ursachen des Scorbutes auf einen **abnormen Reichthum des Blutes an Kochsalz** zurückgeführt; auch hat die experimentelle Pathologie versucht, an Fröschen durch Kochsalzinfusion in die Blutgefässe scorbutische Veränderungen herbeizuführen. Den positiven Ergebnissen von *Prussak & Stricker* stehen negative von *Cohnheim* gegenüber. Ausserdem hat sich diese Anschauung aus der angeblichen Erfahrung herausgebildet, dass bei Seefahrern namentlich der Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch leicht zu Scorbut führt, eine Angabe, die nicht unbekämpft geblieben ist, jedenfalls doch nur für manche Fälle von Sorbut zutreffen würde.

Aber das Gleiche gilt auch von der chemisch besser begründeten **Kalitheorie des Scorbutes**, welche namentlich von *Garrod* mit vielem Eifer vertheidigt wurde. *Garrod* betont, dass sich frisches Fleisch und frisches Gemüse gegenüber solchen Nahrungsmitteln, deren längerer Genuss Scorbut im Gefolge hat, dadurch unterscheiden, dass erstere an kohlensaurem und pflanzensaurem Kali beträchtlich reicher sind. Bekanntlich setzt sich das pflanzensaure Kali im Blute in kohlensaures um. Nun ist aber das kohlensaure Kali diejenige Kaliverbindung, welche am leichtesten von Blut und Geweben aufgenommen und benutzt wird. Ist dasselbe nicht genügend reichlich in der Nahrung vorhanden, so verarmen Blut und Gewebe an Kalisalzen und die scorbutische

Erkrankung ist eine Folge davon. Aber es sind auch Umstände denkbar, dass eine Kaliverarmung der Gewebe eintritt, trotzdem die Nahrung Kaliverbindungen in gehöriger Menge und in geeigneter Zusammensetzung enthält. Dergleichen wird beispielsweise bei Durchfall oder dann stattfinden können, wenn in Folge von körperlichen oder psychischen Erregungen die Ernährung der Gewebe unrichtige Wege einschlägt, und so erkennt man, dass diese Theorie das Verständniss für eine grössere Gruppe von Scorbutfällen zu eröffnen im Stande ist.

IV. Diagnose. Die Symptome des Scorbutes sind so charakteristisch, dass die Diagnose leicht ist. Besonderes Gewicht hat man auf die Zahnfleischerkrankung zu legen, weil selbige ein frühes und fast regelmässiges Symptom ist.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Scorbut deshalb nicht immer gut, weil es häufig unmöglich ist, die Kranken schnell unter bessere hygienische und diaetetische Verhältnisse zu bringen. Gelingt letzteres, so erreicht man nicht selten schnell günstigen Erfolg.

VI. Therapie. Die Prophylaxe des Scorbutes hat die glänzendsten Resultate aufzuweisen. Die Krankheit, früher eine Geissel der Seefahrer, Forschungsreisenden und Heere, ist heute zum Theil ganz verschwunden. Worauf es besonders ankommt, erhellt aus der Besprechung der Aetiologie. Schiffe und belagerte Städte müssen mit gutem Wasser, frischem Fleische und frischen Gemüsen reichlich ausgerüstet sein, wobei unter letzteren namentlich Kartoffeln, aber auch Sauerkraut zu nennen sind. Auch ist der Genuss vom frischem Obste sehr empfehlenswerth, besonders derjenige von Apfelsinen, Orangen und Citronen. Vielfach hat man Schiffern Citronensaft mit Alkohol versetzt zum täglichen Gebrauche mitgegeben. Ueberfüllung von Wohnräumen ist zu meiden und für tägliche Lüftung derselben zu sorgen. Auch müssen auf Entdeckungsreisen warme Kleider so reichlich mitgenommen werden, dass dieselben bei etwaiger Durchnässung genügend häufig gewechselt werden können u. Aehnl. m.

Ist Scorbut zum Ausbruche gekommen, so forsche man zunächst den Ursachen nach und suche causalen Indicationen gerecht zu werden. Vortheilhaft ist es, wenn man im Stande ist, den Kranken aus seinem bisherigen Aufenthalte zu entfernen und in gesunde luftige Wohnräume zu bringen. Kommt dazu noch ausreichender Genuss von frischem Fleische, frischen Gemüsen, Bier oder Wein, so gehen die krankhaften Erscheinungen oft schnell ohne andere Medication zurück. Seit langem hat man als besonders vortheilhaft den Genuss des frischen Saftes gewisser Cruciferen gerühmt (täglich zu 50—200), wohin Brunnenkresse, Rettig, Sauerampfer, Sauerkraut, verschiedene Kohlsorten, Löwenzahn, Löffelkraut und Sedum gehören. Auch zum Genusse von frischem Obste (Aepfel, Kirschen, Apfelsinen, Orangen und Citronen) kann man zurathen. Manche empfahlen Bierhefe und verordneten dieselbe täg- zu 150—300.

An Medicamenten hat man namentlich von pflanzensauren Kalisalzen Gebrauch gemacht, welche nach der *Garrod'*schen Theorie rationell erscheinen. Zu nennen sind Kalium citricum, Tartarus depuratus, Kalium aceticum, Kalium bioxalicum, auch Kalium nitricum.

Weniger zweckentsprechend dürfte der Genuss von reinen Pflanzensäuren oder gar von Mineralsäuren sein.

Wiegen in dem Krankheitsbilde besonders Zeichen von Anaemie vor, so hat man Eisenpraeparate, China und Amara verordnet.

Giommi berichtet über einen Fall, welcher nach der Bluttransfusion günstig verlief. *Mair, Costetti* und *Mazotti* reden der Hydrotherapie das Wort.

Häufig kommt eine Behandlung hervorstechender Symptome in Betracht. Bei Zahnfleischveränderungen lasse man den Mund nach jeder Mahlzeit mit chlorsaurem Kalium (5 : 200) oder mit essigsaurer Thonerde (1:100) spülen. Geschwüre am Zahnfleische und überhandnehmende Wucherungen touchire man mit dem Höllensteinstift. Erfahrungsgemäss soll man bei Scorbutischen Drastica meiden, denn sie erzeugen leicht gefahrvolle Darmblutungen, ebenso Quecksilber und andere Blutentziehungen, welche den Marasmus beschleunigen.

Bekommt man es mit *Barlow*'scher Krankheit zu thun, so gebe man den Kindern frische Milch und reiche ihnen mit Vorsicht Kartoffelbrei, geschabte Mohrrüben, geschabtes frisches Fleisch und Fruchtsaft.

7. Bluterkrankheit. Haemophilia. Schönlein.

(Blutsucht. Haematophilia. Haemorrhophilia.)

I. Aetiologie. Personen, welche an Bluterkrankheit leiden, oder wie man auch sagt, „Bluter“ sind, zeichnen sich dadurch aus, dass spontan oder auf sehr geringe Veranlassung hin Blutungen auftreten, welche reichlich und schwer stillbar sind und die Kranken häufig dem Verblutungstode zuführen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein ererbtes Leiden. Es ist eine grosse Zahl von Bluterfamilien bekannt geworden, deren Stammbaum sich oft bis auf viele Generationen zurückverfolgen liess. Dabei hat sich ergeben, dass die Krankheit vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, während das weibliche sehr selten Haemophilie erbt.

Grandidier hat (1877) 200 Bluterfamilien zusammengestellt; in ihnen kamen 657 Bluter vor und unter diesen befanden sich 609 (93·0 Procente) männliche und 48 (7·0 Procente) weibliche Bluter.

Geht man dem Modus der Vererbung genauer nach, so zeigt sich zunächst, dass die Heredität eine directe oder indirecte (transgressive) sein kann. Bei der directen Vererbung lässt sich Haemophilie in jeder Generation wiederfinden, so dass also die Eltern jedes Mal auf ihre Kinder die Krankheit übertrugen. Dagegen bleiben bei der indirecten Vererbung manche Generationen frei, so dass beispielsweise Grosseltern Bluter, die Kinder gesund, die Enkel aber wieder Bluter waren.

Ganz besonders hervorzuheben ist, dass, wenn auch Frauen in der Regel von Haemophilie verschont bleiben, sie dennoch bei der Vererbung die Hauptschuld tragen, denn wenn sich ein Bluter mit einer Frau aus gesunder Familie vermählt, so bleiben seine Nachkommen in der Regel von Haemophilie frei. Ganz anders aber stehen die Dinge, wenn ein gesunder Mann eine Ehe mit einer Frau eingegangen ist, welche selbst von Haemophilie frei ist, aber aus einer Familie mit hereditärer Haemophilie stammt. Hier kann man fast sicher sein, dass die Nachkommen wieder Bluter sind. Der Volksmund hat daher den Frauen den Namen Conductoren, d. h. Ueberträgerinnen der Krankheit, beigelegt.

Erwähnen wollen wir noch, dass, abgesehen davon, dass Frauen meist von Haemophilie frei bleiben, auch unter der männlichen Nachkommenschaft häufig nicht alle mit Haemophilie belastet, sondern einzelne gesund sind; dass nun gar diese aus

einer Ehe mit gesunden Frauen haemophile Nachkommen haben, ist am wenigsten wahrscheinlich.

Haemophile Familien zeichnen sich meist, wie zuerst *Wachsmuth* betonte, durch sehr reichen Kindersegen aus, denn während im Durchschnitte die Kinderzahl gesunder Familien fünf beträgt, beläuft sich die Durchschnittsziffer bei haemophilen auf neun.

Die hereditäre Form der Haemophilie ist die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige. Ihr nahe steht die angeborene Haemophilie. Es handelt sich hier um Kinder, welche Bluter sind, obschon ihre Eltern aus gesunden Familien stammen. Begreiflicherweise können solche Kinder wieder zum Ausgangspunkte für hereditäre Haemophilie dienen. Ueber die genaueren Ursachen für congenitale Haemophilie ist man im Unklaren. Angegeben hat man als solche Ehen unter Blutsverwandten, Lungenschwindsucht. Scrophulose, Rheumatismus und Gicht bei den Eltern, auch Schreck zur Zeit der Schwangerschaft.

Von einigen Aerzten wird noch eine Spontanentstehung von Haemophilie in späteren Lebensjahren angenommen. Man behauptet Dergleichen für solche Fälle, in welchen Personen in der Kindheit von haemophilischen Zeichen frei waren, dieselben aber in späteren Jahren darboten. Die Dinge sind unsicher, denn man könnte unter solchen Umständen auch annehmen, dass in der Jugend zufällig Gelegenheitsursachen für Blutungen fehlten.

Haemophilie war bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts so gut wie unbekannt; nur vereinzelte Beobachtungen hat man aus dem Mittelalter ausfindig gemacht. Besondere Aufmerksamkeit schenkte man ihr erst in diesem Jahrhunderte, wobei die Arbeiten einzelner Aerzte Nordamerikas, namentlich aber diejenigen der *Schönlein*'schen Schule besonders hervorzuheben sind.

In Bezug auf die geographische Verbreitung der Haemophilie ist aufgefallen, dass Deutschland die Hauptzahl der Kranken stellt; dann folgen England, Frankreich und Nordamerika. Unter 210 Bluterfamilien, welche *Dunn* sammelte, kamen 94 (43%) auf Deutschland, 52 (24%) auf Grossbritannien und 23 (10·0%) auf Nordamerika. Unter 780 Fällen waren 717 (92%) Männer und 63 (8%) Frauen. Unter den deutschen Gauen hat man namentlich in der Main- und Mittelrheingegend viele Bluter gefunden, vielleicht, weil man gerade hier besonders eifrig gesucht hat. Die südeuropäischen Halbinseln haben sich bisher als frei erwiesen. Man hat namentlich dem anglogermanischen Volksstamme und der kaukasischen Race überhaupt eine Praedisposition für Haemophilie zugeschrieben, doch hat *Heymann* über eine Beobachtung berichtet, in welcher es sich um eine muhamedanische Bluterfamilie auf Java handelte.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Haemophilie werden in manchen Fällen zufällig bemerkt, wenn die Kranken spontan oder in Folge von geringfügigen Veranlassungen eine reichliche und schwer stillbare Blutung bekommen.

Dergleichen Dinge können gerichtsärztlich wichtig werden. *Wunderlich* beispielsweise beobachtete einen Knaben, welcher in Folge einer gelinden körperlichen Züchtigung in der Schule mit vielfachen Blutaustritten unter die Haut bedeckt erschien. Fast wäre es dem Lehrer wegen Ueberschreitens des Züchtigungsrechtes übel ergangen, hätte man nicht rechtzeitig erkannt, dass man es mit einem Bluter zu thun habe.

Auch machen Chirurgen mitunter zufällig die unangenehme Erfahrung, dass sie Bluter vor sich haben, weil sich Blutungen aus Operationswunden nicht stillen lassen und vielleicht gar Verblutungstod eintritt.

Bei Frauen versteckt sich Haemophilie mitunter hinter ungewöhnlich reichlichen und langwährenden Menstruationen. Auch hat *Kehrer*

hervorgehoben, dass nach der Geburt tödtliche Blutungen eintreten, so dass er sogar vorgeschlagen hat, bei Blutern die Schwangerschaft durch Frühgeburt abzukürzen.

Hat man es mit Kindern aus haemophilen Familien zu thun, so müssen Muskelschmerzen, zu denen sich mitunter Contractur und Atrophie von Muskeln gesellen, neuralgiforme Beschwerden, namentlich an den Zähnen, Schwellungen und Schmerzen in den Gelenken darauf hinweisen, dass das betreffende Individuum ein Bluter ist. Die Vermuthung wird fast zur Gewissheit, wenn häufiges reichliches Nasenbluten hinzukommt.

Mitunter erliegen Kinder einer haemophilischen Belastung unmittelbar nach der Geburt. Bei Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur stellen sich unstillbare Blutungen ein. Aber es muss hervorgehoben werden einerseits, dass sich dieses Vorkommniss nicht besonders oft zeigt, andererseits, dass nicht jede unstillbare Nabelblutung auf Haemophilie beruht, weil sich Dergleichen auch nach Untersuchungen von *Eppinger & Klebs* und *Weigert* unter dem Einflusse bacteritischer Blutinfection vollziehen kann. *Müller* sah ein Neugeborenes durch Verblutung aus der Augenbindehaut zu Grunde gehen, nachdem die Blutung vom 2.—4ten Lebenstage angehalten hatte. Die Blutung hatte sich nach Einträufelung einer Höllensteinlösung in den Augenbindehautsack eingestellt.

Am häufigsten kommen die ersten Blutersymptome zur Zeit der ersten Dentition zum Vorscheine. Selten geschieht es, dass Bluter während der ganzen Kindheit frei bleiben und erst nach vollendeter Pubertät haemophilische Zeichen darbieten, doch hat *Steiner* eine Beobachtung bei Vater und Sohn mitgetheilt, in welcher sich die ersten Erscheinungen im 22sten Lebensjahre einstellten und in einem Falle von *Salono* kamen sie sogar erst im 25sten Lebensjahre zum Vorscheine. Viele Bluter gehen vor Vollendung des 10ten Lebensjahres zu Grunde; nur selten wird ein hohes Lebensalter erreicht, doch kennt man Bluter von höherem Alter, als 70 und 90 Jahren. Mitunter erlischt mit zunehmendem Alter mehr und mehr die haemophilische Beanlagung, schwindet aber kaum vor dem 25sten Lebensjahre.

Den Spontanblutungen gehen mitunter Prodrome, eigentlich mehr prodromale Molimina, voraus, welche sich in Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Beängstigung u. Aehnl. verrathen. Ist die Blutung eingetreten und beendet, so fühlen sich manche Bluter von den genannten Beschwerden erleichtert oder selbst befreit.

Am häufigsten stellen sich Spontanblutungen als Nasenbluten ein; demnächst kommen Blutungen unter die Haut vor. Seltener sind solche aus den Nieren oder Luftwegen, aus Darm oder Genitalien. *Senator* beschrieb als renale Haemophilie eine Beobachtung, in welcher immer und immer wiederkehrende Haematurie das Leben ernstlich bedrohte. Nachdem man durch Cystoskopie die blutende Niere festgestellt hatte, griff man zur Entfernung der Niere, Nephrectomie, und heilte die Krankheit. Beiläufig bemerkt liessen sich an der herausgeschnittenen Niere keine anatomischen Veränderungen erkennen.

Oefters kommt es zu Gelenkblutungen. Die Gelenke erscheinen stark ausgedehnt, fluctuiren und sind hochgradig schmerzhaft; es können sich daran Vereiterung, Usur und Verbildung der Gelenkenden und Ankylosenbildung anschliessen. Auch in subcutanen

Blutergüssen, welche mitunter einen erstaunlich grossen Umfang erreichen, ist Vereiterung, Gangraen der Haut und Durchbruch nach aussen beobachtet worden. Dabei entleerte sich oft eine chocoladenfarbene und mit gangraenösen Fetzen untermischte Masse. Man muss übrigens wissen, dass das Blut in subcutanen Haematomen sehr lang flüssig bleibt, woher unvorsichtige Eröffnung zu unstillbaren und tödtlichen Blutungen führen kann. Freilich hat man letztere auch nach Spontandurchbruch eintreten gesehen.

Cohen giebt an, dass eine Kranke nach vorhergegangener Anschwellung des Armes und lebhafter Pulsation der Arterien Blutungen aus unverletzten Hautstellen der Finger und Arme bekam, bei denen sie täglich 500 Cbmm. Blutes drei Monate lang verlor (?).

Spontane Blutungen in Pleurahöhle oder Pericard sind bisher nicht bekannt; vereinzelt hat man sie auf dem Peritoneum, auf den Meningen und im Gehirne gefunden.

Traumatische Blutungen werden vielfach durch Zufälligkeiten hervorgerufen. Man kennt Fälle, in welchen eine Verwundung des Zahnfleisches durch Zahnstocher oder Zahnwechsel oder ein Biss auf die Zunge eine tödtliche Blutung veranlasste.

Wachsmuth gedenkt einer Jüdin, welche bei der Defloration in der Brautnacht aus dem eingerissenen Hymen eine tödtliche Blutung davontrug und am Morgen nach ihrer Hochzeit eine Leiche war. Besonders häufig hat man nach Zahnextraction unstillbare Blutungen eintreten gesehen. Hervorheben müssen wir noch, dass man in Folge der Beschneidung jüdischer Knaben bisher in zehn Fällen Verblutungstod beobachtet hat. Dagegen müssen Impfstiche erfahrungsgemäss als verhältnissmässig unschädlich gelten. Ganz anders steht es mit Blutegelstichen und Schröpfkopfwunden.

Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass kleinere Verwundungen mitunter gefährlicher sind als grössere. *Fordyce* stillte eine Blutung dadurch, dass er mit dem Messer eine blutende Wunde erweiterte. Auch hat man mehrfach erfahren, dass dieselbe Verwundung, z. B. Blutegelstich, zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden heftige Blutungen an ein und derselben Person veranlasste. Fast immer handelt es sich um capilläre Blutungen. Das Blut dringt aus der Wunde wie aus einem mit Blut getränkten Schwamme, und man nimmt ein blutendes Gefäss, namentlich eine spritzende Arterie, nicht wahr.

Zuweilen sind die Blutungen so reichlich, dass der Tod binnen wenigen Stunden eintritt. In anderen Fällen ziehen sie sich Tage und Wochen lang hin. Es ist oft erstaunlich, wie ungeheuerliche Blutverluste Bluter vertragen und namentlich wie schnell sie sich nach denselben wieder erholen. Mitunter setzt Ohnmacht in Folge von Hirnanaemie der Fortdauer einer Blutung ein Ziel, indem sich dabei Herzarbeit und Blutdruck bedeutend erniedrigen.

Sowohl bei der spontanen, als auch bei der traumatischen Blutung hat das Blut anfänglich normale Farbe. Wenn freilich die Blutung Tage lang angehalten hat, nimmt es eine seröse und wässerige Beschaffenheit an.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Blutes hat nicht viel von der Norm Abweichendes ergeben. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wird von manchen Aerzten als vermehrt angegeben, während *Assmann* eine Verminderung der farblosen Blutkörperchen beobachtete. Mehrfach ist hervorgehoben worden, dass das Gerinnungsvermögen des Blutes erhalten war, doch betont *Lossen* die Lockerheit der gebildeten Thromben. *Hérard* berichtet dass in den Blutcoagulis die Menge der organischen Bestandtheile abgenommen hat, während die Salze vermehrt sind. Manche Aerzte

nehmen eine vermehrte Blutmenge an, vermuthen dieselbe jedoch nur aus etwaigen Congestionszuständen.

Ist die Anaemie hochgradig, so kann es zur Entwicklung von Oedemen und anaemischen Veränderungen am Herzen (Dilatation, systolische Geräusche) kommen. Auch stellen sich mitunter febrile Zustände ein. *Grossmann* sah in einer Beobachtung Amblyopie, Amaurose und dann Opticusatrophie eintreten.

Zuweilen hat man auf der Höhe einer Blutung Albuminurie beobachtet. Sonstige regelmässige Harnveränderungen sind nicht bekannt. *Grandidier* und *Schliemann* geben Verminderung des Harnstoffgehaltes an, dagegen fand ihn *Legg* etwas vermehrt. *Hérard* beschreibt reichlichen Gehalt an Phosphaten im Harne.

Mehrfach ist behauptet worden, dass sich Bluter durch eine ungewöhnliche Constitution auszeichnen, durch zarten Wuchs, blonde Haare, blaue Augen, durchschimmernde Zähne, oberflächlich gelegene Blutgefässe und hervorstechende Neigung zum Erröthen, doch erleidet diese Regel vielfach Ausnahmen. *Hamilton* hebt hervor, dass man bei Blutern häufig nervöse Störungen zu sehen bekommt, namentlich Kopfschmerz, Aufregungszustände, dann wieder Depression, selbst vorübergehende psychische Veränderungen.

Kunze will frühes Erbleichen der Haare beobachtet haben. *Legg* und *Sedwigk* sahen bei Blutern multipele Naevi.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung hat charakteristische und regelmässige Befunde für Haemophilie bisher nicht ergeben. Waren die Kranken durch Verblutung gestorben, so fielen die inneren Organe durch Blässe auf; auch kam Verfettung am Herzen vor.

Virchow beobachtete ähnlich wie bei Chlorose Kleinheit des Herzens und Enge und Dünnwandigkeit der Gefässe. Zuweilen erschien der linke Ventrikel hypertrophisch oder kamen auf der Gefässintima Verfettungen vor. Mitunter hat man frische Milzschwellung gefunden.

Wohl mehr als zufällige Befunde sind vereinzelt mikroskopische Veränderungen an den Blutgefässen der Haut beschrieben worden. So beschrieb *v. Buhl* in einem Falle Vermehrung der Gefässschlingen in den Hautcapillaren, Kernwucherung und amyloide Umwandlung, aber der Kranke hatte ausserdem an einem Hautausschlage gelitten. *Birch-Hirschfeld* sah in einer von *Förster* erwähnten Beobachtung an den Capillaren und Uebergangsgefässen Vergrösserung der Gefässendothelien, Schwellung ihrer Kerne und körnige Einlagerungen in ihrem Protoplasma. Auch machte sich an versilberten Praeparaten eine auffällige Unregelmässigkeit der Endothelzeichnung bemerkbar. *Kidd* endlich beschrieb an den feineren Gefässen im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln Vermehrung der Endothelien, hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung ihrer Kerne, doch konnte *Legg* in einem anderen Falle dergleichen nicht wahrnehmen.

Bei dem vollkommenen Mangel an specifischen Befunden kann es nicht befremden, dass man über das Wesen der Krankheit nichts Sicheres weiss. Durch die Annahme von neurotischen und vasomotorischen Störungen ist Nichts erklärt. *Immermann* legt das Hauptgewicht auf Enge und Dünnwandigkeit der Blutgefässe und auf eine sich steigernde Zunahme der Blutmasse, welche zeitweise einen Ausweg sucht. *Fischer* vertritt die Ansicht, dass es sich bei Haemophilie um eine erhöhte Blutbildung handele, die namentlich zu einer ungewöhnlich reichen Bildung von rothen Blutkörperchen führe. Die häufigen Schmerzen in den Knochen und Gelenken sollten auf eine gesteigerte Thätigkeit des Knochenmarkes hinweisen. Frauen würden von Haemophilie seltener betroffen, weil sie an periodische Blutüberfüllungen gewöhnt seien. *Cohnheim* nimmt ausser Dünnwandigkeit der Gefässe Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen (unbewiesen) mit consecutiver Neigung zu Blutungen an. Mir selbst erscheint zur Zeit folgende Hypothese am wahrscheinlichsten: Verarmung des Blutes an farblosen Blutkörperchen (*Assmann*), dadurch verlangsamte und wenig resistente Gerinnselbildung einerseits (*Lossen*), schädliche Rückwirkung des

veränderten Blutes auf die Gefässwände und vermehrte Neigung zu Diapedese und Rhexis andererseits, die Rhexis noch durch Dünnwandigkeit der Blutgefässe begünstigt, die eingetretene Blutung durch die verlangsamte und „schwächliche“ Gerinnung unterhalten. Wie nun freilich die Verminderung der farblosen Blutkörperchen zu Stande kommt, bleibt dunkel.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Haemophilie bietet meist keine sonderlichen Schwierigkeiten, wenn es sich um manifeste Symptome handelt. Mitunter wird die Diagnose erst nachträglich gemacht; namentlich trifft es bei Chirurgen nicht zu selten zu, dass sie einen Kranken nach Ausführung einer Operation durch Verblutung verlieren, weil sie es, ohne es vordem gewusst zu haben. mit einem Bluter zu thun hatten. Auch kann sich Aehnliches bei Frauen im Anschlusse an eine Geburt ereignen.

Von Scorbut unterscheidet sich Haemophilie dadurch, dass letztere ohne Entzündung und Wucherung am Zahnfleische besteht und kein vorübergehendes und heilbares Leiden ist. Letzterer Umstand ist auch bei der Differentialdiagnose von Morbus maculosus Werlhofii und anderen Purpuraformen zu benutzen. Bei der Unterscheidung zwischen haemophilischer und bacteritischer Blutung der Neugeborenen giebt der Befund von Spaltpilzen im Blute den Ausschlag.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Haemophilie unter allen Umständen ernst, um so ernster, je reichlicher der Beruf Gelegenheiten zu Verletzungen bietet.

VI. Therapie. Die Prophylaxe hat zunächst danach zu trachten, der Verbreitung der hereditären Haemophilie entgegenzutreten. Am wirksamsten würde dies geschehen, wenn man Personen aus hereditär haemophilen Familien die Ehe verbieten könnte. Vor Allem kämen dabei Frauen in Betracht, da Männer viel seltener die Krankheit auf die Nachkommen übertragen.

Mit Gesetzen freilich kommt man dabei wenig weiter. Auch würde das Uebel damit noch nicht ausgerottet sein, da es primär entstehende (congenitale) Formen von Haemophilie giebt, deren Ursachen unbekannt sind. Da unter letzteren Umständen die Erfahrung lehrt, dass meist mehrere Kinder an congenitaler Haemophilie leiden, so wird man es durch vernünftige Vorstellung bei den Eltern zu erreichen suchen, dass Familienvermehrung womöglich nicht eintritt.

Ausser diesen wichtigen allgemeinen prophylactischen Maassregeln kommen noch speciellere für den einzelnen Bluter in Betracht. Bluter müssen soviel als möglich vor Verletzungen geschützt werden und auch in der Wahl ihres Lebensberufes darauf Rücksicht nehmen. Sie sollen militärfrei sein. Ihre Kost muss leicht und kräftig sein und keine erregenden Dinge, wie Alkoholica, Kaffee oder Thee, enthalten.

Tritt eine Blutung ein, so hat man dieselbe nach chirurgischen Regeln durch Ruhelage, Hochlagerung des blutenden Gliedes, lang fortgesetzte Compression, Glüheisen oder Naht zu behandeln. Von inneren Haemostaticis hat man nicht viel zu erwarten. *Hérard* stillte in einem Falle eine Blutung nach Zahnextraction durch Unterbindung der Carotis. *Zöge v. Manteuffel* empfahl Tamponade der Zahnalveole mit dem von *Alexander Schmidt*

dargestellten Zymoplasma nach vorhergegangener Cocaininjection. Dass man sich bei renaler Haemophilie zur Nephrectomie entschloss, wurde bereits erwähnt.

Chirurgische Eingriffe sind bei Blutern zu meiden; kann doch selbst ein Blutegelstich Verblutungstod bringen. Nur die Vaccination ist erfahrungsgemäss gefahrlos. Bei Blutern mosaischen Glaubens darf die Circumcision nicht ausgeführt werden.

Mittel, die Haemophilie zum Schwinden zu bringen, kennt man nicht. Empfohlen sind als solche Eisenpraeparate, Ergotin, Plumbum aceticum, Natrium sulfuricum, Magnesia sulfurica und Laxantien überhaupt, letztere würden sich dann empfehlen, wenn Congestionszustände auftreten. *Wright* empfahl die innerliche Anwendung von Calcium chloratum, welches die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhe.

Cohen will Haemophilie durch Suggestion geheilt haben, doch handelte es sich wohl in seiner Beobachtung um Hysterie.

Nimmt die Anaemie in Folge von Blutungen überhand, so hat man die Bluttransfusion versucht, trotzdem man dabei eine neue Wunde setzt. In neuerer Zeit dürfte man wohl der Salzwassertransfusion den Vorzug geben, über welche *Pur* eine günstige Erfahrung mitgetheilt hat. Meist pflegen sich Bluter auffällig schnell von der Anaemie zu erholen, ohne dass man der sonst üblichen Medicamente gegen Anaemie bedarf.

Gegen rheumatoide und neuralgiforme Beschwerden, sowie gegen nicht haemorrhagische Gelenksschwellungen ist ein symptomatisches Verfahren am Platz.

8. Paroxysmale Haemoglobinurie. Haemoglobinuria paroxysmalis.

(Periodische Haemoglobinurie. Winterhaematurie.)

I. Aetiologie. Auf die paroxysmale Haemoglobinurie ist man gerade in den letzten Jahren aufmerksam geworden, obschon dieselbe, wie *Wickham Legg* angiebt, bereits 1794 von *Charles Stewart* beschrieben wurde. Der Name der Krankheit ist insoweit nicht ganz erschöpfend gewählt, als der Haemoglobinurie stets eine paroxysmale Haemoglobinaemie vorausgeht.

Die grösste Zahl der Beobachtungen stammt aus England; noch öfter soll das Leiden in Indien vorkommen, aber auch in Deutschland sind binnen der letzten Jahre zahlreiche Beobachtungen bekannt gemacht worden, während aus Frankreich nur sparsame Berichte und aus Russland nur eine Mittheilung von *Stolnikow* vorliegen. In der Schweiz habe ich selbst bisher noch keine Beobachtung von paroxysmaler Haemoglobinurie gemacht.

Vorwiegend betreffen die Erkrankungen das männliche Geschlecht, nur *Bruzelius, Lehzen* und *Heningham* beschrieben Beobachtungen bei Frauen. Der jüngste Fall war ein 7monatliches Kind *(Wiltshire)*.

Ursachen liessen sich entweder gar nicht nachweisen oder es war Intermittens, Icterus oder Rheumatismus vorausgegangen, ohne dass man einen genaueren Zusammenhang zu erkennen vermochte. Vielfach wird Syphilis als Ursache angegeben und man

will die Krankheit nach Anwendung einer antisyphilitischen Cur verschwinden gesehen haben. In einer von *Neale* mitgetheilten Beobachtung schloss sich das Leiden unmittelbar an eine Verletzung in der Nierengegend an. *Joseph* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich Haemoglobinurie in Folge von intermittirendem angioneurotischem Oedem entwickelte. Wie die Ursachen, so ist auch das eigentliche Wesen der Krankheit unaufgeklärt.

II. Symptome und Diagnose. Die Krankheit äussert sich in einer anfallsweisen Ausscheidung eines haemoglobinhaltigen Harnes, wobei der einzelne Anfall wenige Stunden, selten einige Tage oder gar Wochen anhält. Mitunter hat man im Laufe eines Tages mehrere Anfälle auftreten gesehen. *Strübing* beobachtete, dass nicht gegen die Regel am Tage, sondern gerade in der Nacht haemoglobinhaltiger Harn ausgeschieden wurde.

Meist folgt ein solcher Anfall einer vorausgegangenen Erkältung. Bereits *Pavy* hat nicht mit Unrecht hervorgehoben, dass namentlich Erkältungen an Händen und Füssen verhängnissvoll sind.

Murri, Boas & Weber u. A. konnten bei ihren Kranken einen Anfall willkürlich hervorrufen, wenn sie ein kaltes Fuss- oder Handbad gegeben hatten. Auch fand *Lichtheim* bei einem Knaben, dass die Haemoglobinurie namentlich einem Bade bei kühler Witterung zu folgen pflegte.

Damit stimmt überein, dass die Kranken vornehmlich im Herbste, Winter oder Frühlinge von solchen Anfällen heimgesucht werden, im Sommer dagegen oft ganz verschont bleiben, und dass die Anfälle ausbleiben, wenn man die Kranken dauernd in's Bett steckt, so dass Abkühlungen der Haut vermieden werden. Hiernach wird man es verstehen, dass *Hassal* dem Leiden den Namen der Winterhaematurie beilegte.

In manchen Fällen freilich ist man nicht im Stande, irgend welche Ursachen für den einzelnen Anfall nachzuweisen. Bemerkenswerth sind Beobachtungen von *v. Leube & Fleischer, Kast, Bollinger, Bastianelli* u. A., in welchen die Anfälle allemal nach längerem Marschiren eintraten, und in einem Falle von *Lépine*, in welchem zugleich Morbus Brightii bestand, folgten sie stets auf Excesse in Baccho et Venere. Auch psychische Erregungen, Hunger und Menstruation sind auf das Auftreten eines Anfalles von Einfluss.

In der Mehrzahl der Fälle leitet sich der einzelne Anfall von Haemoglobinurie unter intermittensähnlichen Erscheinungen ein. Die Kranken klagen plötzlich über Stechen und Prickeln in der Haut; sie empfinden Ziehen und Schwere in den Gliedern; sie gähnen oft; es stellt sich Uebelkeit oder gar Erbrechen ein; es zeigen sich Druckempfindung oder Schmerzen in der Leber- und Nierengegend und schliesslich tritt ein deutlicher Schüttelfrost auf. Demselben schliesst sich ein mehrstündiges Fieber (bis über 40° C.) an, welches unter Ausbruch von Schweiss allmälig zur Norm heruntergeht. Mehrfach kam Urticaria auf der Haut zur Entwicklung.

Freilich finden auch Abweichungen von dem geschilderten Bilde statt. Einzelne Symptome sind weniger deutlich ausgesprochen oder fehlen ganz. *Murri* beschrieb eine Beobachtung, in welcher zur Zeit des Anfalles subnormale Temperatur (35·8° C.) bestand.

Der Harn, welcher vorher normale Eigenschaften besessen hatte, nimmt während des Anfalles das bereits früher geschilderte

Aussehen eines haemoglobinhaltigen Harnes an (vergl. Bd. II, pag. 574). Aber schon nach wenigen Stunden pflegt er heller und sehr bald wieder normal zu sein.

Murri verfolgte die Harnmenge zur Zeit der Anfälle und fand in zwei Beobachtungen eine bedeutende Verminderung derselben. *Rosenbach* beobachtete vor dem Eintreten der Haemoglobinurie Albuminurie; häufiger hat man gefunden, dass sich für kürzere Zeit Albuminurie an Haemoglobinurie anschloss. Wahrscheinlich rührt die Albuminurie vor dem ausgebildeten Anfalle davon her, dass bereits eine Menge von rothen Blutkörperchen im Blutstrome untergegangen ist, aber noch nicht so viel, dass nicht zunächst Milz und Leber genügten, um den frei gewordenen Blutfarbstoff in sich aufzunehmen. Erst dann, wenn der Untergang der rothen Blutkörperchen noch mehr zunimmt, kommt es zu Haemoglobinurie. Hieraus erklärt es sich, dass sich zuweilen gewissermassen abortive Anfälle von Haemoglobinurie nur durch Albuminurie verrathen. *Neale* stiess dabei auf einen eigenthümlichen Eiweisskörper, welcher beim Erwärmen gerann, sich dagegen bei Zusatz von Salpetersäure wieder löste, um dann beim Erkalten von Neuem auszufallen. Ueber die Harnstoffausscheidung stimmen die Angaben nicht überein, die Einen fanden zur Zeit der Anfälle eine Vermehrung, die anderen eine Verminderung der Harnstoffmenge. Das Gleiche gilt von dem specifischen Gewichte des Harnes.

Der einzelne Anfall hält mitunter nur wenige Stunden an. Die Kranken fühlen sich danach wie zerschlagen und fallen ausserdem durch ungewöhnliche Blässe der Haut und Schleimhäute auf. Mitunter nehmen Haut und Conjunctiva ein icterisches Aussehen an.

Vielfach sind zur Zeit der Anfälle Druckempfindlichkeit und Vergrösserung der Leber und Milz beschrieben worden.

Es wird Niemanden ernstlich in den Sinn kommen, das Leiden für eine Localkrankheit der Nieren zu halten, denn wenn auch Empfindlichkeit in der Nierengegend besteht, so kann dieselbe sehr wohl daraus erklärt werden, dass eine theilweise Verstopfung der harnleitenden Wege durch Haemoglobin eingetreten ist. Man wird an ein reines Nierenleiden umsoweniger denken, als Veränderungen im Blute nachgewiesen sind.

Küssner hat zuerst gefunden, dass Schröpfkropfblut, welches er einem Kranken zur Zeit des Anfalles entnahm, ein rubinrothes Serum zeigte, ein Beweis, dass im allgemeinen Kreislaufe eine Auflösung von zahlreichen rothen Blutkörperchen stattgehabt hat. *Murri, Stolnikow* und *Boas* haben diese Angabe bestätigt. *Ehrlich* untersuchte bei einem Kranken das Blut aus dem Finger, welchen er durch eine elastische Ligatur abgebunden und dann in kaltes Wasser getaucht hatte; während nach einer solchen Procedur bei Gesunden keine Blutveränderung bemerkbar ist, fand *Ehrlich* bei seinen an Haemoglobinurie leidenden Kranken das Blutserum haemoglobinhaltig, die rothen Blutkörperchen aufgelöst oder entfärbt, sogenannte Schatten bildend, sowie Vielgestaltigkeit und auffallende Kleinheit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose und Mikrocythaemie). *Boas* und *Dapper* haben diese Angaben bestätigt. *Murri & Vitali* wiesen nach, dass die rothen Blutkörperchen von Syphilitischen, auch wenn keine Haemoglobinurie besteht, weniger der Kälte widerstehen als diejenigen von gesunden Personen. Man wird daher dazu gedrängt, das Wesen der paroxysmalen Haemoglobinurie in einer Erkrankung der blutbildenden Organe zu suchen, welche zu einer Entwicklung von wenig resistenzfähigen rothen Blutkörperchen führt. Aber wahrscheinlich kommen noch vasomotorische Innervationsstörungen hinzu, welche es bedingen, dass bei geringen Wärmegraden Stasen in den Hautgefässen entstehen, welche den Untergang von

zahlreichen rothen Blutkörperchen befördern. Dafür spricht u. A. auch die Urticaria.

Man hat ausserdem noch vereinzelt im Blute eine Abnahme der rothen, dagegen Zunahme der weissen Blutkörperchen, sowie Sinken des Haemoglobingehaltes während der Anfälle nachgewiesen. *Bristowe & Copeman* sahen die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf 129.000 in 1 Cbmm. abnehmen.

III. Anatomische Veränderungen. Von Seiten der pathologischen Anatomie hat man bisher wenig Aufschluss über die Krankheit erhalten. Uns sind nur Sectionsbefunde von *Orsi, Murri* und *Prior* bekannt. Es ergaben sich Vergrösserung und Hyperaemie der Nieren bei Unversehrtheit von Epithelien und Bindegewebe; in einem Falle von *Murri* bestanden noch Pigmenteinlagerungen in den Nierenepithelien.

IV. Prognose. Heilungen der paroxysmalen Haemoglobinurie werden namentlich von englischen Aerzten vielfach berichtet. Aber auch in Deutschland hat man dann Genesung eintreten gesehen, wenn Syphilis dem Leiden zu Grunde lag und eine antisyphilitische Cur eingeleitet wurde. Unter anderen Umständen dagegen muss man mit der Prognose sehr vorsichtig sein. Zuweilen gehen Jahre hin, bis sich plötzlich neue Anfälle von Haemoglobinurie zeigen.

V. Therapie. Bei paroxysmaler Haemoglobinurie hüte man den Kranken vor Erkältung und körperlicher Ueberanstrengung und bei häufiger Wiederkehr der Anfälle halte man ihn längere Zeit im Bette. Chinin ist meist ohne Erfolg gegeben worden. Hatte früher Syphilis bestanden, so leite man eine Quecksilber- oder Jodcur ein. Gegen die zurückbleibende Anaemie kommen Eisenpraeparate, im Sommer Molkencuren und Gebirgsaufenthalt in Betracht.

Abschnitt II.

Krankheiten der Milz.

1. Acute Milzvergrösserung.

(Acuter Milztumor.)

I. Aetiologie. Eine Umfangszunahme der Milz, welche sich binnen kurzer Zeit entwickelt und auch nur innerhalb eines kurzen Zeitraumes bestehen bleibt, macht den klinischen Begriff der acuten Milzvergrösserung aus. Die Ursachen dafür sind sehr verschiedener Natur, so dass die acute Milzschwellung nichts Anderes als ein Symptom gewisser Primärleiden ist.

Man hat aetiologisch vier Formen von acuter Milzvergrösserung zu unterscheiden, die traumatische und die embolische acute Milzvergrösserung, die acute Stauungsmilz und die acute Infectionsmilz.

Eine traumatische Milzvergrösserung kommt nicht besonders oft zur Beobachtung. Sie entsteht, wenn die Milz von Schlag, Fall, Quetschung oder Aehnlichem betroffen worden ist. Anatomisch verdankt sie ihren Ursprung einer vermehrten Blutfüllung, häufig auch Blutextravasaten und Schwellung und Proliferationsvorgängen in den Zellen der Milzpulpa.

Die embolische acute Milzvergrösserung ist eine Folge von Verstopfung der arteriellen Blutgefässe der Milz durch Emboli. Fast ausnahmslos kommt der Zustand bei Endocarditis des linken Herzens zur Entwicklung, wenn losgelöste Gewebsbröckel und Fibrinauflagerungen in die Aortenbahn und schliesslich in einzelne Zweige der Milzarterie hineingetrieben worden sind.

Eine acute Stauungsmilz beobachtet man nur selten, wenn in Folge von Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates Bedingungen für eine allgemeine venöse Blutstauung gegeben sind. Offenbar sind meist die intrahepatischen Verzweigungen der Pfortader im Stande, die Stauung von dem Pfortaderstamme und seinen peripheren Wurzeln fern zu halten. In der Regel ist acute Stauungsmilz eine Folge von Circulationshindernissen in der Pfortader selbst, mögen dieselben durch Erkrankungen der Leber, am häufigsten durch Lebercirrhose, oder durch Pylephlebitis oder durch Pfortadercompression von Seiten von Abdominaltumoren, peritonitischen schrumpfenden Narben u. dergl. m. hervorgerufen sein.

Wir wollen nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass es physiologisch tagtäglich bei Gesunden zur Entwicklung einer vorübergehenden Stauungsmilz kommt, denn die Grösse der Milz nimmt wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme zu, wie man lehrt, deshalb, weil eine reichliche Resorption der verdauten Massen aus dem Darme den Blutabfluss aus der Milzvene beschränkt.

Von manchen Aerzten wird angegeben, dass sich Milzvergrösserung an Stelle ausgebliebener Menses einstellen kann. Hier würde es sich nicht um Stauungsmilz, sondern um Zunahme der Milzgrösse in Folge von arterieller Hyperaemie handeln.

Die häufigste und wichtigste Form von acuter Milzschwellung ist die Infectionsmilz. Man begegnet ihr bei Infectionskrankheiten, wo sie dem Krankheitsbilde eine Art von pathognomonischer Signatur verleiht.

Bekannt ist, dass acute Milzvergrösserung bei Febris intermittens und Abdominaltyphus nur ausnahmsweise vermisst wird. Man begegnet ihr ferner bei Typhus exanthematicus, Febris recurrens, Cholera, Gelbfieber, Dysenterie, nach *Fischl* auch bei acutem Magen-Darmkatarrh, desgleichen bei Endocarditis ulcerosa, acutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, acuter Miliartuberculose, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis cerebro-spinalis, bei Diphtherie, Angina, Coryza, bei Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipel, bei Pyaemie, Septicaemie, Puerperalfieber, Scorbut und Milzbrand, bei Rotz und frischer Syphilis. Zuweilen trifft man eine angeborene acute Milzvergrösserung bei Neugeborenen an, wenn die Mutter während der Schwangerschaft an Intermittens oder Syphilis erkrankte.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass bei vielen der aufgeführten Infectionskrankheiten Milzschwellung nicht regelmässig zur Ausbildung gelangt, oder dass wenigstens ihr Nachweis klinisch nicht immer glückt. Auch besteht keine Uebereinstimmung zwischen der Schwere der Infectionskrankheit und der Entwicklung der Milzschwellung. Nicht selten geht die Milzschwellung der Ausbildung der übrigen Symptome einer Infectionskrankheit voraus; *Birch-Hirschfeld* beispielsweise beobachtete an sich selbst, dass er drei Wochen lang eine Milzvergrösserung mit sich herumtrug, ehe sich die ersten Typhuserscheinungen bemerkbar machten. Desgleichen überdauert häufig die Milzschwellung mehr oder minder lange Zeit die übrigen Erscheinungen der Infection, was daraus erklärlich ist, dass sie nicht allein eine Folge von Circulationsveränderungen ist, sondern dass auch hyperplastische Vorgänge an den eigentlichen Milzzellen im Spiele sind, welche begreiflicherweise zur Rückbildung längerer Zeit bedürfen. *Friedreich* machte die Erfahrung, dass eine Gefahr zu Recidiven bei Abdominaltyphus so lange besteht, als Milzvergrösserung nachweisbar ist.

Die Anschauungen über die Beziehungen zwischen Infectionskrankheiten und Milzvergrösserung hängen innigst mit den modernen Ansichten über das Wesen der Infection zusammen. Man weiss, dass feine Farbstoffpartikelchen, welche Thieren in die Blutgefässe eingeführt worden sind, hauptsächlich in der Milz abgelagert und hier zum Theil von den Zellen der Milz aufgenommen werden. Die apprehensive Natur der Zellen und die Circulationsverhältnisse in der Milz sind einem solchen Geschehen ganz besonders günstig. Da man nun berechtigt ist, als eigentliche Träger der Infection Spaltpilze anzusehen, so muss es ebenso wahrscheinlich wie verständlich erscheinen, dass dieselben gerade in der Milz eine sehr bequeme Stätte zur Aufspeicherung finden. Es werden aber namentlich die Milzzellen auf den durch Spaltpilze gegebenen Reiz besonders leicht und weitgehend reagiren, weil dieselben zum Theil einen an und für sich intermediären Zustand darstellen, indem sie einer Umwandlung in höher beanlagte Zellen (rothe Blutkörperchen) entgegensehen. *Birch-Hirschfeld* hat diesen Anschauungen eine experimentelle Grundlage zu geben versucht, aber freilich sind seine Angaben nicht ohne Widerspruch geblieben (*Socoloff*).

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen darin bei den verschiedenen Formen von acuter Milzvergrösserung überein, dass es sich um eine Umfangszunahme der Milz handelt, aber im Einzelnen finden selbstverständlich grosse

Abweichungen statt. Der Umfang der Milz kann bis um das Sechsfache zugenommen haben.

Um sich rücksichtlich der Maasse und des Volumens der Milz zurecht zu finden, führen wir Maass- und Gewichtsbestimmungen von *Birch-Hirschfeld* an. Unter 68 Leichen von plötzlich Verstorbenen und Selbstmördern ergab sich als Mittelgewicht der Milz: 150 Gramm oder 0·26 Procent des Körpergewichtes. Die Durchschnittsmaasse der Milz waren 13·0, 8·0 und 3 Ctm.

Bei traumatischer Milzschwellung werden meist in der Umgebung der Milz Zeichen von Verletzung bestehen.

Eine embolische Milzvergrösserung ist durch den keilförmigen Infarct gekennzeichnet, worüber an einem späteren Orte Ausführlicheres.

Bei Stauungsmilz wird die grosse Blutüberfüllung der Milz auffallen, wozu sich noch Veränderungen im Gebiete der Pfortader hinzugesellen.

Sehr eigenthümlich und leicht kenntlich sind die Eigenschaften einer Infectionsmilz. In der Regel ist die Milzkapsel durchsichtig und prall gespannt, gerunzelt nur dann, wenn der Process im Rückschreiten begriffen ist. Die Milzpulpa erscheint weich, breiartig und zerfliesslich, doch handelt es sich hier theilweise um Leichenveränderungen, da man dergleichen auch dann findet, wenn die während des Lebens gefühlte Milzschwellung der Hand ziemlich derb erschien. Oft stellt die Milz eine so matsche Masse dar, dass man feinere Unterschiede in ihrem Baue nicht zu erkennen vermag. Zuweilen findet man in ihr keilförmige Herde, deren eigentliche Herkunft noch nicht aufgeklärt ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Infectionsmilz bekommt man Hyperaemie, Schwellung der Milzzellen, Vermehrung ihrer Kerne, theilweise Verfettung, unter gewissen Umständen Zunahme der blutkörperchenhaltigen Zellen, Infiltration der Gefässwände mit Rundzellen und Blutextravasate zu sehen, Dinge, welche bei Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten genauer geschildert werden sollen.

III. Symptome. In der Mehrzahl der Fälle wird Milzvergrösserung nur dann erkannt, wenn man der Untersuchung der Milz specielle Aufmerksamkeit gewidmet hat. Subjective Beschwerden können ganz und gar fehlen; mitunter aber wird über Spannung, Druckempfindung, wohl auch über schmerzhaftes Stechen in der Milzgegend geklagt, und zuweilen strahlen die Schmerzen bis in den linken Arm und in das linke Bein aus. Diese Beschwerden nehmen mitunter zu, wenn die Kranken auf der linken Seite liegen; auch rechte Seitenlage kann sie vergrössern, weil die schwerer gewordene Milz an den Aufhängebändern zerrt. Mitunter sind Husten und Pressbewegungen von Schmerz in der Milzgegend gefolgt.

Nur selten wird eine acute Milzvergrösserung so beträchtlichen Umfang erreichen, dass sie bereits bei der Inspection zu erkennen ist. Die Milzgegend würde alsdann vorgewölbt erscheinen. Vielleicht dass man auch bei schlaffen und dünnen Bauchdecken eine unter dem linken Hypochondrium hervorragende zungenförmige Prominenz erkennt, welche respiratorische Bewegungen macht.

Die wichtigsten Aufschlüsse giebt die Palpation. Schon das Fühlbarsein der Milz an sich beweist fast immer eine Milzvergrösserung; es kommt aber noch die palpabele Volumenszunahme des Organes hinzu. Ragt die vergrösserte Milz weit gegen die Linea alba vor, so kann man mitunter an ihrem vorderen Rande Einkerbungen fühlen, sogenannte Crenae lienis, welche bekanntlich der

normalen Milz eigenthümlich sind. Die Palpation ist zuweilen für die Kranken empfindlich.

Bei der **Milzpalpation** lasse man den Kranken **rechte Diagonalstellung** einnehmen, d. h. der Patient liege auf dem rechten Schulterblatte in einer Mittelstellung zwischen rechter Seitenlage und Rückenlage. Man trete an die linke Seite des Kranken, stelle sich an dem Kopfende auf und lege leise die Kuppen des zweiten, dritten und vierten Fingers in den leicht fühlbaren Raum zwischen untersten Rippenknorpeln und dem vorspringenden freien Ende der eilften Rippe hinein. Bei lebhaften Athmungsbewegungen wird man sich mit jeder Inspiration die vergrösserte Milz unter dem linken Hypochondrium hervorschieben fühlen. Drückt man dagegen mit den Fingern fest zu, so schiebt man die Milz häufig nach oben und hinten, und weiche Schwellungen kommen dann nicht zur Wahrnehmung.

Verwechslungen können mit dem inspiratorischen Fühlbarwerden von Zwerchfellszacken oder auch mit Inscriptiones tendineae des linken graden Bauchmuskels vorkommen. Uebrigens wird mitunter bei Pleuritis, Pneumothorax, Lungenemphysem, Wirbelsäulenverkrümmung und Pericarditis die Milz durch Herabgedrängtsein nach unten fühlbar, ohne gerade vergrössert zu sein.

Ausser durch die Palpation können Milzschwellungen noch durch die **Percussion** nachgewiesen werden, doch sind hier die Ergebnisse weniger zuverlässig und Quellen für etwaige Irrthümer keine unergiebigen. Anfüllung des Magens und Colons mit festen Massen ist am häufigsten Grund, um eine Milzvergrösserung vorzutäuschen, andererseits kann bei starkem Meteorismus Milzdämpfung trotz bestehender Milzvergrösserung fehlen. Jedenfalls sei man bei der Diagnose vorsichtig, wenn die Milz nicht fühlbar ist und nur in der Milzgegend ein vergrösserter Dämpfungsbezirk besteht. Immer verdächtig muss es erscheinen, wenn die vergrösserte Dämpfung von der gewöhnlichen Milzform wesentlich abweicht, wenn sie sich von einem Tage zum anderen und namentlich nach vorausgegangener Stuhlentleerung in ihrem Umfange ändert, oder wenn sie beträchtliche Aenderungen bei Lagewechsel eingeht.

Die **Auscultation der Milzgegend** ist von keinem wesentlichen Belange. Bei einer embolischen Milzschwellung wäre es denkbar, dass man **peritonitische Reibegeräusche** zu hören und selbst zu fühlen bekäme, wenn der Infarct den peritonealen Ueberzug der Milz in Mitleidenschaft gezogen und in Entzündung versetzt hätte. Bei Milzvergrösserung in Folge von Intermittens hat bereits *Griesinger* intermittirende und continuirlich sausende **Gefässgeräusche** zur Zeit des Fieberanfalles beschrieben, welche er mit Placentargeräuschen verglichen hat. *Mosler* berichtet sogar, dass Geräusche über der Milz bei Febris intermittens fast regelmässig zur Zeit des Frostes vorkommen, welche im Hitzestadium schwächer werden und in der Apyrexie ganz verschwinden. Auch bei Febris recurrens hat *Mosler* einmal ein Milzgeräusch vernommen. Während *Griesinger* derartige Geräusche auf die grossen Venen im Bauchraume bezog, hat sie *Mosler* von einer Contraction der Milzarterie ableiten gewollt, wobei er die Annahme machte, dass sich die Milzarterie wie periphere Arterien während des Froststadiums zusammenzieht. *Testi* hebt hervor, dass auch eine Torsion der Milzgefässe, namentlich der Milzarterie, zu Geräuschbildung führen könne. Auch muss in manchen Fällen an eine Erschlaffung der Gefässe gedacht werden, namentlich wenn das Milzgewebe sehr weich ist (*Piazza*).

Die **Dauer einer acuten Milzvergrösserung** hängt von dem Verlaufe der Grundkrankheit ab. Unter Umständen bringt eine acute Milzschwellung die Gefahr, dass die matsche Milz berstet, woran sich Peritonitis und meist schneller Tod anschliessen.

In manchen Fällen bleibt die Umfangszunahme der Milz bestehen, nachdem die Grundkrankheit lange gehoben ist, so dass aus der acuten eine chronische Milzvergrösserung wird.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Milzvergrösserung ist nicht immer leicht; kleinere Umfangszunahmen bleiben häufig

unerkannt. Uebrigens ist die Diagnose erst erschöpft, nachdem die Natur der Vergrösserung festgestellt ist, was meist aus den begleitenden Erscheinungen unschwer gelingt.

V. Prognose. Die Prognose einer acuten Vergrösserung der Milz hängt von der Grundkrankheit ab. Milzruptur kommt so selten vor, dass diese Möglichkeit die Vorhersage nicht wesentlich verschlechtert.

VI. Therapie. Die Behandlung einer acuten Milzschwellung fällt fast immer mit der Therapie der Grundkrankheit zusammen. Bei sehr hervorstechenden Schmerzen empfiehlt sich die Anwendung einer Eisblase auf die Milzgegend; auch kann eine subcutane Morphiuminjection nothwendig werden. Droht die Entstehung einer chronischen Milzvergrösserung, so kommen die gleichen milzverkleinernden Mittel in Betracht, welche im folgenden Abschnitte gegen chronische Milzvergrösserungen genannt werden sollen.

2. Chronische Milzvergrösserung.

(Chronischer Milztumor.)

I. Aetiologie. Als chronische Milzvergrösserung bezeichnet man solche Fälle, in welchen eine Umfangszunahme der Milz für längere Zeit besteht. Bald entwickelt sie sich aus einer acuten Milzvergrösserung, bald bildet sie sich von vornherein als chronische Milzvergrösserung aus. Im ersteren Falle kommen alle jene aetiologischen Momente in Betracht, welche im vorausgehenden Abschnitte angeführt worden sind, nur ist zu bemerken, dass ein Theil der dort genannten Ursachen eher die Entstehung einer acuten Milzschwellung begünstigt, während ein anderer im höheren Masse die Entwicklung einer chronischen Milzvergrösserung befördert. Bei acuten Infectionskrankheiten beispielsweise gilt acuter Milztumor als Regel, während eine bleibende chronische Milzvergrösserung die Ausnahme darstellt; umgekehrt aber geben Stauungsursachen, chronische Infectionskrankheiten, wie Syphilis, und Embolie in die Milzarterie, mehr zur Entwicklung einer chronischen Milzschwellung Veranlassung. Bemerken müssen wir noch, dass in Malariagegenden chronische Milzschwellungen auch dann zur Ausbildung gelangen, wenn kein anderes Zeichen von Malaria zum Ausbruche gekommen ist. In manchen tropischen und zugleich malariareichen Landstrichen stellen Einwohner mit einer normal grossen Milz fast die seltene Ausnahme dar.

Unter den Urachen, welche der Entwicklung einer von vornherein chronischen Milzvergrösserung günstig sind, wären anzuführen: Leukaemie, Pseudoleukaemie, Amyloiddegeneration, Geschwülste (Krebs), Tuberkel, Gummiknoten und Parasiten der Milz. Auch bei Rachitis und Scrophulose ist chronische Milzvergrösserung gefunden worden. Man erkennt, dass man es mit einer sehr bunt gemischten Gesellschaft zu thun bekommt.

Chronische Milzvergrösserungen kommen bei Kindern und Greisen nur selten vor, doch können sie auch angeboren sein. Vielfach hat man angeborene Vergrösserungen der Milz für die Diagnose von hereditärer Syphilis benutzt.

II. Anatomische Veränderungen. Chronische Milzvergrösserungen nehmen häufig einen grösseren Umfang als acute an. Man hat die Milz um das 10—20fache ihrer normalen Grösse zunehmen gesehen, nach älteren, aber nicht zuverlässigen Angaben sogar bis um das 40fache. Das Gewicht der Milz erhebt sich bis zu 5—10 Kilogrammen. *Monro* will sogar eine Milz von 25 Kilogrammen gewogen haben.

Das vergrösserte Organ nimmt zuweilen den grössten Theil des Bauchraumes ein, drückt und verdrängt benachbarte Eingeweide, reicht bis in das kleine Becken und erscheint hier und zwischen dem linken Hypochondrium gewissermaassen festgekeilt. Die Milzkapsel ist häufig verdickt, oder man findet sogar streifenweise auf ihr fibro-cartilaginöse Einlagerungen. Oft ist die Milzkapsel durch peritonitische (perisplenitische) Verwachsungen mit der Nachbarschaft verbunden, theilweise fixirt. Auf dem vorderen Milzrande bemerkt man häufig auffällig tiefe Crenae und nicht selten kommen dieselben in grösserer Zahl vor, als man dies an gesunden Milzen zu sehen gewohnt ist. Hat man es mit Geschwülsten oder Parasiten in der Milz zu thun, so ragen dieselben nicht selten als kugelige Massen über der Milzoberfläche hervor. Bei Embolien erkennt man ältere keilförmige Infarcte auf der Milzoberfläche an leichten Einsenkungen und an einer käsig-gelben Farbe.

Der Milzdurchschnitt stellt sich je nach den vorliegenden Ursachen verschieden dar. Es kommen Fälle von reiner Hyperplasie des eigentlichen Milzgewebes vor, wie dies bei Leukaemie der Fall ist. Bei Stauungsmilz dagegen wiegt die Zunahme des bindegewebigen Gerüstes vor. In anderen Fällen findet man eine Combination zwischen beiden aufgeführten Möglichkeiten. Sehr verschiedenartig stellen sich Blut- und Pigmentgehalt der Milz dar; durch einen sehr reichlichen Gehalt an schwarzem Pigmente zeichnen sich Milzvergrösserungen bei Malaria aus. Bei Geschwülsten und Parasiten besteht Milzvergrösserung, obschon das eigentliche Milzgewebe nicht selten geringer geworden ist. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle auf diese Dinge genauer einzugehen und werden sie im Folgenden bei den einzelnen Krankheiten mehr berücksichtigen.

III. Symptome und Diagnose. Es gilt von den Symptomen und von der Diagnose einer chronischen Milzvergrösserung Alles das, was bei Besprechung der acuten Milzvergrösserung erwähnt wurde. Subjective Beschwerden können ganz fehlen. Bei der Palpation zeichnen sich chronische Milzvergrösserungen gewöhnlich durch grösseren Widerstand und Derbheit aus. Da sie zuweilen von sehr bedeutendem Umfange sind (vergl. Fig. 13), so bringen sie leicht Druckerscheinungen hervor, welche sich an Lungen und Herz durch Athmungsnoth äussern, aber auch die Baucheingeweide betreffen können.

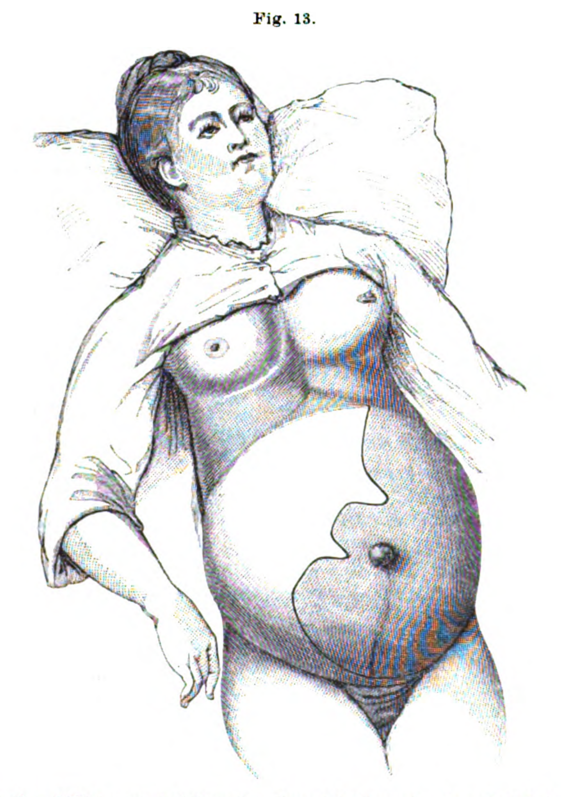
Von manchen Aerzten sind chronische Unterschenkelgeschwüre als Folge einer chronischen Milzvergrösserung beschrieben worden, deren Entstehung man durch Druck auf die untere Hohlvene erklärt hat.

Nach *Piorry* soll zuweilen Druck auf die Milz Frost und Zittern erzeugen. *Naunyn* fand, dass Percussion oder Druck auf die Milz Husten hervorrief,

Milzhusten. Dabei stumpft sich die Hustenempfindlichkeit nach mehrmaligen Versuchen ab, um nach einiger Zeit von Neuem hervorzutreten. *Twining* will vermehrte Wärme in der Milzgegend beobachtet haben. *Gerhardt* beschrieb bei Aortenklappeninsufficienz und Morbus Basedowii einen pulsirenden Milztumor; zugleich hörte er einen dumpfen Doppelton über dem in Folge von Intermittens vergrösserten Organe. Auch bei acuter Milzschwellung fand er in zwei Fällen Pulsationen bei Kranken, welche zugleich an Insufficienz der Aortenklappen litten. *Prior* sah dasselbe in zwei Fällen, wobei ein Kranker nur an linksseitiger Herzhypertrophie litt. Auch *Drasche* erwähnt eine ähnliche Beobachtung.

Da die Milz für die Blutbildung grosse Bedeutung hat, so ist es erklärlich, dass sich weitere Veränderungen an den Zustand an-

Fig. 13.



Chronischer Milztumor bei lienaler Pseudoleukaemie einer 29jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

knüpfen werden. Gewöhnlich sehen die Kranken blass, erdfahl, mitunter grünlich oder schwärzlich aus. Sie leiden an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, haben anaemische Töne in den Arterien und Geräusche in den Venen, werden von Blutungen auf Haut und Schleimhäuten betroffen, sie bekommen Oedeme und gehen schliesslich kachektisch zu Grunde. Aber man darf nicht übersehen, dass ein Theil der Erscheinungen auch durch den Charakter der Grundkrankheit bedingt sein kann.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Jahre hin.

IV. Prognose. Die Prognose hängt bei chronischer Milzvergrösserung von dem Grundleiden ab; bei manchen Fällen von chronischer Milzschwellung ist daher Heilung unmöglich. Unter besonders ungünstigen Umständen kann eine chronische Milzvergrösserung als solche tödten, falls die Druckerscheinungen überhand nehmen.

V. Therapie. Wie die Prognose, so richtet sich auch die Behandlung einer chronischen Milzvergrösserung nach dem Grundleiden. Sind Geschwülste Veranlassung einer chronischen Milzschwellung, so wird man kaum mehr versuchen können, als durch gute Kost und Roborantien die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten oder die Milz auf operativem Wege zu entfernen. Ausgenommen sind Gummiknoten in der Milz, gegen welche Jodkalium oft erstaunlich schnellen und prompten Erfolg äussert. Bei Echinococcen in der Milz gewähren nur chirurgische Eingriffe Aussicht auf Erfolg. Unter günstigeren Umständen kommen innere und äussere Mittel in Betracht.

Unter internen Medicamenten steht Chinin obenan, welches man per os verordnet, oder vielleicht noch zweckmässiger subcutan in die Milzgegend einspritzt:

Rp. ***Chinini hydrochlorici 0·5.***
d. t. d. Nr. X. in capsulis amylaceis.
S. 3mal täglich 1 Kapsel zu nehmen.

oder

Rp. ***Chinini hydrochlorici.***
Glycerini.
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. Erwärmt 1 Spritze, 1mal täglich subcutan.

Wird Chinin nicht vertragen, so wende man Arsenik an:

Rp. ***Liq. Kalii arsenicosi,***
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
MDS. 3male tägl. 5—10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen.

Als milzverkleinernde Mittel sind noch die verschiedenen Alkaloide der Chinarinde, Piperinum, Salicinum, Ergotinum, Bromkalium, Pilocarpin u. s. f. empfohlen worden.

Bei starker Anaemie verordne man Eisen- oder Jodeisenpraeparate, welche man mit Chinin verbindet:

Rp. ***Chinin. hydrochloric. 1·0.***
Massae pil. Valleti 5·0.
Pulv. aromatic. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
Consperge Cortic. Cinnam.
DS. 3male tägl. 4 Pill. zu nehmen.

Auch kann der Gebrauch von Eisenbrunnen und Eisenmoorbädern angezeigt sein.

Ausserdem sollen Personen, welche in Sumpf- oder Malariagegenden wohnen, ihren Wohnort für einige Zeit verlassen und fieberfreie Orte aufsuchen.

Durch äussere Mittel kann die Wirksamkeit der inneren wesentlich unterstützt werden. Am meisten empfehlen wir nach eigenen Erfahrungen das Auflegen eines Eisbeutels auf die Milzgegend.

Gerühmt sind noch: kalte Douche auf die Milzgegend, faradischer Strom daselbst, Jodpinselungen, Fontanellen, Haarseil, Vesicantien, Massage der Milzgegend, Injectionen in die Milz von Liquor Kalii arsenicosi und Acidum carbolicum (*Mosler*).

In manchen Fällen hat man eine spontane Rückbildung einer Milzvergrösserung nach überstandener Schwangerschaft beobachtet (*Gostanelli, Henoch*).

Zur Exstirpation der Milz, Splenectomie, wird man sich dann aufgefordert fühlen, wenn Erstickungstod durch überhandnehmenden Druck auf Lungen und Herz droht. Ueber Ausführung und Gefahren der Operation sind chirurgische Lehrbücher nachzusehen.

3. Embolischer Milzinfarct. Infarctus lienalis embolicus.

(Embolia arteriae lienalis.)

I. Aetiologie. Wenn Aeste der Milzarterie durch Fremdkörper, die ihnen mit dem Blutstrome zugetragen wurden, verstopft werden, so sind die Bedingungen für einen embolischen Milzinfarct gegeben. Meist stammen die Emboli von entzündeten Klappen des linken Herzens her, seltener aus Aortenaneurysmen oder von arteriosclerotischen Narben der Aorta, von Echinococcen oder Geschwulstbildungen des Herzmuskels oder gar aus den Lungen.

II. Anatomische Veränderungen. Embolische Milzinfarcte kommen unter allen Embolien mit am häufigsten vor. Die verhältnissmässig ungewöhnliche Weite der Milzarterie und die langsame Blutströmung in ihr scheinen der Verschleppung von Embolis sehr günstige Bedingungen zu bieten.

Sperling fand unter 84 Fällen von Embolien bei Herzklappenfehlern Embolie in die Milzarterie 39 Male (46·5 Procente); nur im Gebiete der Nierenarterie bestanden noch häufiger Embolien (57 Male = 68 Procente). Bei den Herzkranken der Züricher Klinik beläuft sich die Häufigkeit der Milzembolien sogar auf 50 Procente aller Embolien (*Leuch*, Diss. inaug. Zürich 1890).

In manchen Fällen ist nur ein Embolus vorhanden, in anderen kommen deren mehrere vor, und mitunter haben sie die Milz so reichlich durchsetzt, dass nur wenig unversehrtes Gewebe übrig geblieben ist.

Ein keilförmiger Milzinfarct, die Folge einer vorausgegangenen Embolie, ist schon durch seine eigenthümliche Form gekennzeichnet. Entsprechend der Verästelungsweise des verstopften Arterienbezirkes besitzt er eine keilförmige, pyramidale Gestalt, welche die breite Basis der Milzoberfläche zukehrt, während die schmale Spitze dem Hilus der Milz als der Eintrittsstelle der Milzarterie zugewendet ist. In der Mehrzahl der Fälle reicht der Infarct bis zur Oberfläche der Milz und oft ist er schon durch die Milzkapsel hindurch zu erkennen. Die Milzkapsel selbst kann sich mit Entzündung, und peritonitischen Auflagerungen an dem Processe betheiligen.

Im frischen Zustande sieht das keilförmig gestaltete Gebiet schwarzroth, körnig, wie hepatisirt aus. Späterhin tritt eine allmälige Entfärbung ein, welche an der Spitze und im Centrum beginnt und sich dann gegen die Peripherie oder Mantelschicht des Infarctes ausbreitet. Die Narbe wird allmälig braunroth, grauroth und schliesslich gelb. Zugleich wird der veränderte Bezirk trocken, krümelig und brüchig.

Unter günstigen Umständen kann es zu einer fast vollkommenen Resorption des Infarctes kommen; nur eine etwas

eingezogene, häufig pigmentirte bindegewebige Narbe bleibt als Rest zurück. In anderen Fällen tritt Verkäsung und theilweise Verkalkung ein. Der Infarct erscheint hellgelb und nur die verhältnissmässig gut erhaltenen *Malpighi*'schen Körperchen machen sich als perlgraue Pünktchen bemerkbar. Auch hiebei findet eine Schrumpfung statt, und nicht selten bekommt dadurch die Milz ein fast gelapptes, unregelmässiges Aussehen. Endlich kann der Infarct dann zu Abscessbildung führen, wenn die Emboli zugleich Träger von Spaltpilzen mit Entzündung erregenden Eigenschaften waren.

Bei Infectionskrankheiten, z. B. bei Pyaemie, Septicaemie, Abdominaltyphus, Febris recurrens, Cholera, ferner nach längeren schwächenden Krankheiten, wie Morbus Brightii, kommen in der Milz Veränderungen vor, welche einem keilförmigen Infarcte zwar ähnlich sind, für welche man jedoch keinen Embolus in den Arterien hat nachweisen können.

III. Symptome und Diagnose. Die Diagnose einer Embolie in die Milzarterie oder, was dasselbe sagt, eines keilförmigen Milzinfarctes ist zwar nicht immer möglich, lässt sich aber doch unter gewissen günstigen Bedingungen stellen. Obenan steht der Nachweis eines Herzklappenfehlers oder anderer Veränderungen, welche erfahrungsgemäss häufig eine Embolie im Gefolge haben. Tritt unter solchen Umständen plötzlich Schüttelfrost, häufig auch Erbrechen ein, klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend und bildet sich in allerkürzester Zeit eine acute Milzvergrösserung aus, so darf man die Diagnose auf keilförmigen Milzinfarct als gesichert annehmen. Zuweilen findet man in Folge hinzugetretener Perisplenitis peritonitische Reibegeräusche.

IV. Prognose. Die Vorhersage einer Embolie in die Milzarterie ist in der Regel keine ungünstige, namentlich wenn Abscessbildung ausbleibt.

V. Therapie. Zur Bekämpfung der Schmerzen und Entzündung empfiehlt sich eine Eisblase auf die Milzgegend; auch subcutane Morphiuminjectionen verdienen bei sehr heftigen Schmerzen benutzt zu werden.

4. Milzkapselentzündung. Perisplenitis.

I. Aetiologie. Nur selten entwickelt sich eine Entzündung der Milzkapsel traumatisch als ein primäres Leiden; in der Regel handelt es sich um die Folgen einer Peritonitis oder um primäre Entzündungsvorgänge innerhalb des Milzgewebes, welche bis zur Peripherie vorgedrungen sind, am häufigsten um embolische Milzinfarcte, aber auch um alle acuten und chronischen Milzvergrösserungen.

II. Anatomische Veränderungen. In acuten Fällen ist die Milzkapsel mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, welche die Milz theilweise mit der Umgebung verkleben, zuweilen auch mit Eiter gefüllte Taschen bilden. In chronisch verlaufenden Fällen bekommt man es mit bindegewebigen Verdickungen zu thun. Dieselben gewähren bald ein sehnig-weisses Aussehen nach Art der bekannten Sehnenflecken, bald sind sie beträchtlich dicker und fast knorpelig-hart. Sie sind mitunter so fest und schnüren die

Milz so bedeutend ein, dass es zu Atrophie des Organes kommt. Auch können durch partielle Schrumpfungen Unebenheiten auf der Milzoberfläche entstehen. Daneben findet man häufig bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome äussern sich in Schmerz in der Milzgegend, zuweilen in fühlbaren und hörbaren Reibegeräuschen und unter Umständen in Fühlbarsein von Unebenheiten auf der Milzoberfläche. Häufig bleibt das Leiden unerkannt, namentlich bei acuter Perisplenitis. Derbe Verdickungen der Milzkapsel darf man vermuthen, wenn bei Infectionskrankheiten oder Stauungen im Gebiete der Pfortader eine Grössenzunahme der Milz ausbleibt, obschon andere Ursachen dafür, z. B. starke Blutungen, nicht vorausgegangen sind. Bindegewebige Adhaesionen können angenommen werden, wenn bei fühlbarer und nicht ungewöhnlich grosser Milz respiratorische Verschiebungen fehlen, oder wenn bei eingetretener Perforationsperitonitis die Milzdämpfung fortbesteht, weil unter solchen Umständen die Milz durch ausgetretenes Gas nicht von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt werden kann.

IV. Therapie. Eisblase, bei starken Schmerzen Morphium subcutan, warme Cataplasmen, Schröpfköpfe, Sinapismen, Vesicantien oder Jodpinselungen der Milzgegend sind diejenigen Mittel, mit denen man gegen Perisplenitis je nach den obwaltenden Umständen anzukämpfen hat.

5. Milzentzündung. Splenitis.

(Milzabscess. Splenitis apostematosa. Abscessus lienis.)

I. Aetiologie. Nur selten kommt eine Entzündung der Milz als primäres Leiden vor. Dergleichen beobachtet man in Folge von Verletzungen; häufiger freilich tritt nach Verletzungen eine Zerreissung der Milz ein. Behauptet wird, dass starke körperliche Anstrengungen zur Entzündung der Milz führen können. So beschrieb *Berlyn* einen Fall, in welchem ein junger Soldat nach ermüdendem Tagesmarsche an Milzentzündung erkrankte, und *Silberstein* berichtet, dass er Milzabscess durch heftiges Niesen habe entstehen gesehen.

In manchen Fällen kann man überhaupt keine Ursache nachweisen.

In der Regel ist die Splenitis secundärer Natur. Am häufigsten entwickelt sie sich in Folge von Embolie in die Milzarterie, falls die Emboli neben ihren mechanischen Wirkungen noch infectiöse entfallen.

Mitunter entsteht Milzabscess im Anschlusse an Infectionskrankheiten, so bei Febris recurrens, Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus. Auch hier dürften embolische Vorgänge zu Grunde liegen.

In manchen Fällen ist Splenitis aus der Nachbarschaft fortgepflanzt. So können Ulcus ventriculi rotundum, Gastritis toxica, Peritonitis und Perinephritis auf die Milz übergreifen und selbige in secundäre Entzündung versetzen. Auch bei Lungenbrand hat man Uebergreifen der Entzündung auf das Zwerchfell und die Milz beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Ein Milzabscess, welcher gewissermaassen die höchste Steigerung einer Milzentzündung darstellt, hält sich dann, wenn er aus einem embolischen Infarcte hervorgegangen ist, zwar zunächst an die Ausdehnung des keilförmigen Infarctes, aber vielfach greift er bald über das Gebiet desselben hinaus und führt dadurch Milzgewebe dem Untergange zu, welches ursprünglich unversehrt war. Man kennt Fälle, in welchen die Milz einen mit Eiter gefüllten und nur von der serösen Kapsel umhüllten Eitersack darstellte, so dass von Milzgewebe kaum noch eine Spur vorhanden war. Hat man doch aus Milzabscessen bis 30 Pfunde Eiters entleert. Mitunter ist die Milz, entsprechend der Vereiterung mehrfacher Infarcte, von vielfachen Abscessen durchsetzt. Der Eiter stellt bald eine rahmig-grünliche, bald eine hellrothbraune Flüssigkeit dar, bei deren mikroskopischer Untersuchung man Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen, vereinzelte Fettkörnchen und Haematoidinkrystalle antrifft. Die Wand des Abscesses ist entweder uneben und zottig oder glattwandig und von bindegewebiger Kapsel umgeben.

Besondere Gefahren bringt Milzabscess durch seine Neigung zum Durchbruch. Derselbe kann in die Bauchhöhle, in Magen, Quercolon, Nierenbecken, grosse Blutgefässe, Pleura, Pericard, Lungen oder durch die Bauchdecken eintreten. Nur in sehr seltenen Fällen dickt sich der Eiter bei Milzabscess ein, und es entsteht eine käsige Masse, in welcher es später zur Verkalkung kommen kann.

Bei Febris recurrens kommen Abscessbildungen in der Milz vor, welche sich gerade auf die *Malpighi*'schen Körperchen beschränken. Auch hat man Derartiges bei exanthematischem Typhus gesehen. Wir werden genauer bei den genannten Krankheiten auf den Gegenstand eingehen.

III. Symptome und Diagnose. Milzabscess ist oft sehr schwer und selbst unmöglich während des Lebens zu erkennen.

Gerade die sorgsamsten und erfahrensten Aerzte stehen nicht an, für die Mehrzahl der Fälle die Diagnose als unmöglich zu erklären. Es handelt sich daher vielfach um einen zufälligen Sectionsbefund, weil während des Lebens hervorstechende Symptome fehlten, — latenter Milzabscess. Bei anderen Kranken entwickelt sich das Krankheitsbild einer ausgesprochenen Hektik: Schüttelfröste, profuser Schweiss, Fieber von stark remittirendem Charakter, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Durchfall, Entkräftungstod, ohne dass man mit Sicherheit zu behaupten vermag, dass dabei Eiterherde in der Milz im Spiele sind. Man hat ein derartiges Krankheitsbild auch als Phthisis lienalis benannt.

Sicher wird die Diagnose auf Milzabscess nur dann, wenn man an einer — meist vergrösserten — Milz fluctuirende Stellen fühlt und Ursachen für die Bildung von Milzabscessen vorausgegangen sind, denn andernfalls kämen noch Echinococc und Geschwülste mit weichem Gefüge in Betracht. Auch kann dadurch der Verdacht auf Milzabscess hingelenkt werden, dass plötzlich Eitermassen zu Tage kommen, während sich gleichzeitig eine bestehende Milzvergrösserung verkleinert. Dieses Vorkommniss bedeutet Durchbruch des Eiters in benachbarte Organe, und es kann dabei der Eiter erbrochen, ausgehustet, durch Stuhl oder Urin

entleert werden, oder unter Röthung, Oedem und Verdünnung der Hautdecken unmittelbar nach aussen treten. Im letzteren Falle hat man zuweilen weitgehende Unterwühlungen der Haut beobachtet, ehe der Eiter nach aussen drang, bis zum Schlüsselbeine und zur Axillargrube. Der Durchbruch eines Milzabscesses in den Peritonealraum tödtet meist schnell unter den Zeichen von Perforationsperitonitis, doch kann auch durch vorausgegangene peritonitische Verklebungen eine Abkapselung des Durchgebrochenen und Verhinderung einer freien Perforation eintreten.

Howe beschrieb eine beachtenswerthe Beobachtung, in welcher ein Milzabscess zuerst in den Darm und dann in die Luftwege durchbrach, schliesslich aber ohne Kunsthilfe heilte.

In manchen Fällen endlich gehen die Kranken unter pyaemischen Erscheinungen zu Grunde, weil von der Milzvene aus der Blutkreislauf mit Eiter und Infectionsträgern überschwemmt wird.

IV. Prognose. Die Vorhersage bei Milzabscess gestaltet sich stets ernst und nur vernünftige chirurgische Eingriffe gewähren Aussicht auf Erfolg.

V. Therapie. Die Behandlung besteht in Eröffnung eines Milzabscesses nach den Regeln der Chirurgie.

6. Amyloidmilz. Lien amyloideum.

(Speckmilz. Colloide Degeneration der Milz.)

I. Aetiologie. Rücksichtlich der Aetiologie der Amyloidmilz können wir uns kurz fassen, denn es gilt darüber Alles, was Bd. II, pag. 475, über die Ursachen für Amyloidleber aufgeführt worden ist. Gewöhnlich beginnt die Milz den Reigen der Amyloidentartung der Organe, und falls der Tod sehr früh erfolgt, kann sie das allein amyloid veränderte Eingeweide sein. Sehr viel seltener kommen Fälle vor, in welchen die Milz von Amyloid frei ist, während sich andere Organe als amyloid verändert ergeben. *Cohnheim* fand bei Verwundeten aus dem deutsch-französischen Kriege, dass vier Monate genügen, um zur Amyloidentartung der Milz zu führen.

Hoffmann bezeichnete aus einer statistischen Zusammenstellung aus dem *Virchow*schen Institute unter 80 Fällen von amyloider Degeneration der verschiedenen Organe als erkrankt:

Milz	= 74	Male	(92·5 Procente)
Nieren	= 67	„	(84·0 „)
Darm	= 52	„	(65·0 „)
Leber	= 50	„	(62·5 „)

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von amyloider Entartung der Milz können nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung und mit Hilfe jener Reagentien erkannt werden, welche Bd. II, pag. 477 als für die Amyloidsubstanz charakteristisch angegeben worden sind. Vorgeschrittene Entartungen dagegen verräth sich bereits durch das makroskopische Verhalten der Milz, und zwar unterscheidet man zwei Formen von Amyloidmilz, die Sagomilz und die diffuse Amyloidmilz.

Bei der Sagomilz beschränkt sich die Amyloiderkrankung vorwiegend oder fast ausschliesslich auf die *Malpighi*'schen Körperchen. Dieselben treten auf Milzdurchschnitten als perlgraue, bis über stecknadelknopfgrosse Knötchen hervor, welche ein grau-transparentes Aussehen gewähren

und dadurch gequollenen Sagokörnchen nicht unähnlich sind. Bei genauerem Zusehen wird man in der Mitte mancher Knötchen ein mattgraues Pünktchen wahrnehmen. Dasselbe wird von dem Blutgefässe gebildet, welches den Follikel trägt. Oft ist die Umgebung der grauen Knötchen von einem rothen Hofe umrahmt, welcher erweiterten Blutgefässen entspricht. Beim Uebergiessen mit Jod nehmen die entarteten Follikel eine tief mahagonibraune Farbe an, welche sich dann besonders deutlich abhebt, wenn sich, wie dies nicht zu selten vorkommt, amyloid veränderte Follikel innerhalb von keilförmigen Infarcten befinden.

Bei der diffusen Amyloidmilz wächst das erkrankte Organ an Umfang. In manchen Fällen ist die Milz so beträchtlich vergrössert, dass sie den grössten Theil des Bauchraumes ausfüllt. Die Ränder der Milz erscheinen abgerundet und abgestumpft. Die Consistenz des Organes ist vermehrt. Es fühlt sich prall, derb, brüchig und gewissermaassen gefroren an. Es ist leicht schneidbar. Auch dabei fällt die Consistenzvermehrung auf. Während man auf dem Durchschnitte einer normalen Milz einen blutigen Brei abschaben kann, bröckeln sich bei einer diffusen Amyloidmilz grössere zusammenhängende Stücke los, und es gelingt leicht, das Organ in feine Querschnitte zu zertheilen. Letztere erscheinen bei durchfallendem Lichte durchsichtig. Auch an den Rändern der Milz kann man unschwer Transparenz erkennen. Das Organ erscheint meist fleischroth, etwa von der Farbe des geräucherten Schinkens, woher auch der von *Virchow* gewählte Name Schinkenmilz. Beim Uebergiessen mit Jod entsteht eine diffuse dunkelbraune Farbe.

Von manchen Aerzten wird angegeben, dass die Sagomilz das Anfangsstadium einer diffusen Amyloidmilz darstelle, und in der That kommen Uebergänge zwischen beiden Formen vor. Aber wir müssen ausdrücklich betonen, dass wir auch in veralteten Fällen von Amyloidentartung nur eine Sagomilz antrafen, so dass jedenfalls der Uebergang in eine diffuse Amyloidmilz kein nothwendiger zu sein scheint.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Amyloidmilz findet man, dass die Amyloidentartung an den Capillaren beginnt und dann auf das bindegewebige Gerüst übergreift. Nach *Sechtem* und *Eberth* soll eine Amyloidentartung der eigentlichen Milzzellen überhaupt nicht vorkommen, sondern letztere gehen durch Druckatrophie zu Grunde, indem durch Quellung der Bindegewebsbalken die Maschenräume zwischen ihnen ständig enger werden. *Kyber*, *Cornil* u. A. nehmen aber auch eine Amyloidentartung der Milzzellen selbst an. Nach eigenen Erfahrungen will es uns vorkommen, dass man letztere früher für zu verbreitet und häufig gehalten hat, aber es sind uns doch Bilder begegnet, welche man kaum anders als für amyloid entartete Milzzellen halten konnte.

Ueber die Natur der Amyloidsubstanz, über die Auffassung des Processes, ob Entartung vorhandener Elemente an Ort und Stelle, ob Infiltration mit Amyloidsubstanz von den Blutgefässen aus, ist der Abschnitt Amyloidleber zu vergleichen. (Vergl. Bd. II, pag. 478.)

III. Symptome und Diagnose. Anfänge von Amyloidentartung der Milz bleiben begreiflicher Weise unerkannt. Einer Diagnose wird der Zustand erst dann zugänglich, wenn unter Umständen, unter welchen es erfahrungsgemäss zur Amyloiderkrankung zu kommen pflegt, eine harte Milzvergrösserung mit abgerundeten Rändern fühlbar wird, und wenn zugleich bretthart Leberschwellung und Albuminurie, in manchen Fällen auch Durchfall, auf eine Amyloidentartung von Leber, Nieren und Darm hinweisen. Häufig wird man cachektische Zustände antreffen, von welchen es aber ungewiss bleibt, was man auf die Amyloidentartung der Milz, was auf das Grundleiden zu beziehen hat.

IV. Prognose. Die Prognose ist bei Amyloidmilz ungünstig, obschon am Anfange ein Rückgängigwerden des Processes nicht unmöglich erscheint. Meist wird schon das Grundleiden die Vorhersage ungünstig gestalten.

V. Therapie. Eines besonderen Rufes gegen Amyloidentartung erfreuen sich die Jod-, Eisen- und Jodeisenpraeparate. Auch kommen Trinkcuren in Jod- und Eisenbädern in Betracht (vergl. Bd. II, pag. 480).

7. Milzkrebs. Carcinoma lienis.

I. Aetiologie. Krebs der Milz ist meist secundär bei Krebs der Leber, des Magens oder der retroperitonealen Lymphdrüsen entstanden. Nur selten begegnet man einem primären Milzkrebse, wovon *Grasset* fünf Fälle sammeln konnte und auch *Mosler* eine Beobachtung mitgetheilt hat. Man hat Milzkrebs zwar schon bei sehr jugendlichen Personen gefunden, beispielsweise bei einem 12jährigen Kinde, doch liegt die Zeit seiner Entwicklung meist jenseits des 40sten Lebensjahres. Das männliche Geschlecht scheint vorzuwiegen.

II. Anatomische Veränderungen. Meist handelt es sich um einen Medullarkrebs. Auch bekommt man es verhältnissmässig häufig mit einem Pigmentkrebs zu thun, nach *Eiselt* unter 50 Fällen 13 Male (27 Procente). Bald trifft man in einer vergrösserten Milz vereinzelte Knoten an, bald ist fast die ganze Milz in Geschwulstmasse aufgegangen. Dabei kann sie sehr bedeutend an Umfang zunehmen und den grössten Theil des Bauchraumes einnehmen.

III. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Milzkrebses wird nur möglich sein, wenn bei Nachweis von Krebs in anderen Organen Milzvergrösserung und eine höckerige Milzoberfläche erkennbar sind. Pigmentkrebse sollen binnen wenigen Tagen eine sehr bedeutende Umfangszunahme erfahren können.

IV. Prognose und Therapie. Prognose und therapeutische Aussichten sind gleich ungünstig. Man wird bei primärem Krebse der Milz an die Splenectomie denken dürfen; unter anderen Umständen muss man sich auf die Bekämpfung besonders hervorstechender Symptome beschränken.

Anhang. Ausser Krebs kommen noch verhältnissmässig häufig Sarkome in der Milz vor, welche sich während des Lebens kaum von Krebs werden unterscheiden lassen. Fibrome, Enchondrome, Cysten, Dermoidcysten, Lymphangiome und Cavernome der Milz haben zum Theil nur anatomisches Interesse und sind Seltenheiten, doch wurde deswegen wiederholentlich eine Splenectomie oder Resection der Milz ausgeführt, wenn es sich um eine bedeutendere Milzvergrösserung handelte.

8. Milzechinococc. Echinococcus lienis.

Milzechinococc kommt entweder allein in der Milz vor, oder häufiger bestehen noch Echinococcen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber. Bald hat man es mit einfachen Säcken zu thun, bald schliessen letztere Tochterblasen ein. Das Organ kann sehr bedeutend an Umfang zunehmen und dadurch zu Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden (Lunge, Herz, Magen, Darm, Blase) führen, die sich durch Athmungsnoth, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Harndrang verrathen.

Bei der objectiven Untersuchung findet man eine mit der Athmung verschiebbare vergrösserte Milz, zuweilen — wie in einem Falle *Skoda's* — peritonitische Reibegeräusche und Prominenzen. Dass letztere Echinococcenblasen entsprechen, erkennt man mit Sicherheit dann, wenn sie Fluctuationsgefühl geben, doch stellen sie sich nicht selten als feste und pralle Geschwülste dar. Es bliebe alsdann die Probepunction übrig, welche freilich auch nicht immer mit Sicherheit zum Ziele führt, einmal, weil die Cystenflüssigkeit gegen die Regel eiweisshaltig sein und ausserdem weil sie der Echinococcenhaken entbehren kann. Häufig klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend. Tritt Vereiterung von Echinococcensäcken ein, so stellen sich hektische Symptome ein. Die Dauer der Krankheit kann über 16 Jahre währen (*Kuhn*).

Heilung ist nicht anders als durch chirurgische Eingriffe zu ermöglichen, welche dieselben sind wie bei Leberechinococc (vergl. Bd. II, pag. 503), sonst kann der Tod durch Marasmus oder durch Erstickung erfolgen.

Anhang. Ausser Echinococc sind in der Milz Pentastomum denticulatum und Cysticercus cellulosae gefunden worden, die aber beide nur anatomisches Interesse besitzen.

9. Milzzerreissung. Ruptura lienis.

I. Aetiologie. Eine Zerreissung der Milz kommt bei unversehrtem Organe zu Stande, wenn starke Verletzungen auf die Milzgegend eingewirkt haben (Fall, Schlag, Stoss, Quetschung u. s. f.). Hat man es dagegen mit einer acuten Milzvergrösserung zu thun, so kann eine spontane Milzzerreissung eintreten, weil die Milzkapsel der zunehmenden Schwellung nicht Stand hält, oder es genügen bereits sehr unbedeutende Ereignisse (Heben, Brechbewegungen, Husten, Pressen, Berührung der Milz), um das Ereigniss zu Wege zu bringen. Am häufigsten bekommt man Dergleichen bei Milzschwellungen in Folge von Abdominaltyphus oder Febris intermittens, aber auch bei exanthematischem Typhus und Choleratyphoid und selbst bei Miliartuberculose zu sehen. Verhältnissmässig oft haben Aerzte, welche in den Tropen leben, spontane Milzruptur bei Intermittensmilz zu beobachten Gelegenheit. Bei Schwangeren hat man mehrfach plötzlich den Tod danach eintreten gesehen.

II. Symptome. Das Ereigniss vollzieht sich meist unter dem Bilde einer schweren inneren Blutung. Manche Kranke geben das Gefühl an, dass in ihrem Inneren etwas geborsten sei. Sie klagen über Schmerz im Bauchraume, welcher sich anfänglich an die Milzgegend hält, späterhin jedoch weiter ausstrahlt. Die Haut wird blass und kühl. Das Gesicht verfällt. Ohnmacht. Erbrechen. Unfühlbarer Puls. Zunehmende Dämpfung in der Milzgegend. Muskelzuckungen. Tod.

Der Tod gilt als Regel, obschon *Kernig* und *Müller* je eine Beobachtung mitgetheilt haben, in welcher Heilung eintrat. Im Allgemeinen darf man eine Vernarbung nur erwarten, wenn es sich um unbedeutende Einrisse der Kapsel handelt. Zuweilen tritt der Tod sofort ein, in anderen Fällen bleibt das Leben 24—48 Stunden, selten länger (bis 6 Tage) erhalten.

III. Anatomische Veränderungen. Bei der Section findet man die Bauchhöhle mit Blut erfüllt, welches theils flüssig, theils geronnen ist; eigentliche peritonitische Veränderungen werden meist vermisst. In der Milzkapsel zeigt sich gewöhnlich ein unregelmässiger Längsriss, doch kommen deren auch mehrere vor.

Eine bemerkenswerthe Beobachtung von Milzruptur beschrieb *Cohnheim*. Es bestanden hier varicöse Erweiterungen der Milzgefässe, welche geborsten waren.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Milzzerreissung beruht darauf, dass bei bestehender acuter Milzvergrösserung plötzlich Zeichen einer inneren Blutung auftreten und Schmerzen in der Milzgegend und zunehmende Dämpfung daselbst bestehen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist, wie bereits angedeutet, ungünstig.

VI. Therapie. Man verordne eine Eisblase auf die Milzgegend und mache eine subcutane Injection mit Extractum Secalis cornuti solutum, um die Blutung zu stillen. Bei starken Schmerzen reiche man Opium (0,03 — 1stündl. 1 P.) und gegen den Collaps gebe man Wein und subcutane Injectionen von Oleum camphoratum. *Riegner* führte in einem Falle die Laparotomie und Exstirpation der geborstenen Milz aus; es erfolgte Heilung.

10. Wandermilz. Lien migrans.

(Bewegliche Milz. Lien mobile.)

I. Symptome und Diagnose. Zuweilen sinkt die Milz tief in den Bauchraum hinab, so dass man sie unter dem Epigastrium, am häufigsten in der linken Fossa iliaca, aber auch im kleinen Becken oder in der rechten Darmbeingrube zu fühlen und selbst zu sehen bekommt. Dabei kann ihre Beweglichkeit so beträchtlich sein, dass sie ihren Standort bei verschiedenen Körperlagen wechselt, an jeden Punkt des Bauchraumes hingeführt und selbst um ihre eigene Längsaxe gedreht werden kann. Man nennt diesen Zustand be-

wegliche oder Wandermilz, Lien mobile s. migrans. In anderen Fällen ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen und dadurch in ihrer Locomotionsfähigkeit beschränkt.

Die objectiven Symptome bestehen in dem Nachweise einer Geschwulst von der Form der Milz, wobei man namentlich auf etwaige Crenae lienis aufmerksam zu sein hat. Gewöhnlich liegt die Milz derart, dass sie mit dem Hilus nach oben schaut, während ihr vorderer oberer, mit Einkerbungen versehener Rand den vorderen Bauchdecken anliegt. In einem Falle meiner Beobachtung konnte man bei einem mageren Frauenzimmer die Milz in ihrer charakteristischen Form durch die Bauchdecken sehen; auch gelang es hier im Hilus der Milz die pulsirende Milzarterie zu fühlen. Es fehlt die Milzdämpfung an der gewöhnlichen Stelle, die erst wieder zum Vorscheine kommt, nachdem die Milz in das linke Hypochondrium zurückgeschoben ist.

Manche Kranke bleiben von subjectiven Beschwerden frei, so dass die Wandermilz zufällig bei ihnen entdeckt wird. Andere klagen über Zerrungsgefühl, Schmerz, bei Verwachsung mit Blase und Mastdarm über Stuhl- und Harndrang, zuweilen auch über Lähmung in den unteren Extremitäten und Formicationen daselbst, Folgen von Druck auf die austretenden Nerven.

In einer Beobachtung von *Kiepert* entstanden Schmerzen in der linken Schulter, sobald die Milz gedrückt wurde. *Wassiljew* fand abwechselnd Verkleinerung und Vergrösserung des gewanderten Organes, Verkleinerung namentlich im Sommer bei stärkeren körperlichen Bewegungen. Zur Zeit der Verkleinerung bestand heitere, andernfalls trübe Gemüthsstimmung.

Cormans & de Cnaep beschrieben eine Beobachtung, in welcher die bis in die rechte Fossa iliaca gewanderte Milz das Ileum so gedrückt hatte, dass der Tod durch Darmverschluss eintrat. Anders lagen die Dinge in einem von *Babesin* mitgetheilten Falle. Hier hatten sich Schlingen des Ileums in einer abnormen Spalte des verlängerten Ligamentum gastro-lienale eingeklemmt. *Klob* und *Kokitansky* beobachteten Gangraen des Fundus ventriculi, in einem anderen Falle Magendilatation; erstere entstand durch übermässige Zerrung und Verschluss der Fundusarterien, letztere durch Druck von Seiten des gezerrten Pancreas auf das Duodenum. *Barbarotto* beschrieb Wandermilz und Wanderleber an einer Person.

Diagnostische Verwechslungen sind mit Nieren- und Netzgeschwülsten, mit Geschwülsten des Ovariums und mit Schwangerschaft gemacht worden. Letzteres geschah bei einer Frau, welche mitunter wehenartige Schmerzen verspürte.

II. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Die Bildung einer Wandermilz wird in ihrer Entstehung begünstigt durch ein schlaffes und langes Ligamentum gastro-lienale. Schlag und Stoss in die Milzgegend, starkes Schnüren, Heben schwerer Lasten und Hustenkrankheiten bringen sie nicht selten zur allmäligen Entwicklung. Eine besonders ergiebige Quelle geben aber Milzvergrösserungen, vor Allem diejenigen nach Intermittens ab, weil alsdann das vermehrte Milzgewicht an den Aufhängebändern des vergrösserten Organes zerrt und damit zu Milzdislocation führt.

Mitunter kommt der Zustand angeboren vor. Das Ligamentum gastro-lienale sammt Arterien und Venen der Milz und mit ihnen das Pancreas werden zu einem länglichen Strange ausgezogen, welcher oft um die Längsaxe gedreht erscheint. Das Pancreas kann

allgemach wieder frei werden. Auch kommt es vor, dass die Milzgefässe obliteriren, oder dass die Milz von ihren Ligamenten ganz befreit wird, worauf sie einer fettigen Degeneration und Atrophie anheimfällt.

III. Therapie. Ist die dislocirte Milz vergrössert, so wende man zunächst zur Verkleinerung die Bd. IV, pag. 94, aufgeführten Heilmittel an. Zur Reposition der Milz sind Bandagen nach Art von Bruchbändern zu benutzen. Die letzte Hilfe hätte man in der Splenectomie zu erblicken. Nach *Mainze* wurde dieselbe bisher (1893) 31 Male ausgeführt, mit 4 Todesfällen (13·0%). *Rydygier* empfahl statt der Splenectomie die Splenopexie, d. h. er nähte die Milz an ihrer gewöhnlichen Stelle fest.

Anhang. Ausser bei Wandermilz kommen noch andere Lageveränderungen der Milz angeboren oder erworben, vorübergehend oder bleibend vor. Unter den angeborenen Dislocationen der Milz erwähnen wir den Situs viscerum inversus, bei welchem die Milz rechts, die Leber links zu liegen kommen. Der Zustand kann sich auf Milz und Leber beschränken *(Mosler, Salamone-Marino)* oder auch die übrigen Eingeweide des Brust- und Bauchraumes betreffen.

Bei Pleuritis, Pneumothorax, Wirbelsäulenverkrümmung und Thoraxdifformitäten kommt eine Verschiebung der Milz nach abwärts nicht selten vor, und umgekehrt wird die Milz durch Meteorismus, Bauchgeschwülste und Aehnliches häufig nach oben gedrängt.

11. Aneurysma der Milzarterie. Aneurysma arteriae lienalis.

Aneurysmen der Milzarterie sind seltene Vorkommnisse. In einem von *Heppner* beobachteten Falle konnte man im Epigastrium die Pulsationen einer apfelgrossen Geschwulst fühlen, während eine 56jährige Kranke von *West* an Haematemesis, Schmerzen im Bauche, Flatulenz und Durchfall gelitten hatte und durch Blutbrechen zu Grunde ging. Bei der Section fand man alte Verwachsungen zwischen Aneuyrsma und Pancreas und Magen, mit Durchbruch des Aneurysmas in letzteren.

CAPITEL IX.

Krankheiten des Stoffwechsels.

1. Fettsucht. Polysarcia.

(Fettleibigkeit. Corpulenz. Adipositas universalis. Lipomatosis universalis. Obesitas. Pimelosis nimia.)

I. Aetiologie. Als Fettsucht bezeichnet man eine krankhaft vermehrte Ansammlung von Fett zunächst im Unterhautbindegewebe und an jenen inneren Oertlichkeiten (Mediastinum, Epicard, Netz, Mesenterium, Appendices epiploicae des Dickdarmes, Nierenkapsel), welche sich auch unter gesunden Verhältnissen durch besonders grossen Fettreichthum auszeichnen. Der Uebergang vom Physiologischen zum Pathologischen vollzieht sich zwar ganz allmälig, aber trotzdem wird man es kaum jemals ernstlich in Erwägung zu ziehen haben, ob man vorhandene Erscheinungen als Gegenstand ärztlicher Behandlung betrachten soll oder nicht.

Das Leiden ist ausserordentlich verbreitet und bringt dem Befallenen nicht allein grosse Beschwerden, sondern auch bedenkliche Lebensgefahr. Lehrte doch schon *Hippokrates*, dass Fettleibige kein hohes Alter zu erreichen pflegen.

Unter den Ursachen der Fettleibigkeit hat man mittelbare (praedisponirende) und unmittelbare zu unterscheiden; meist wirken zu gleicher Zeit mehrere ein.

Unter den praedisponirenden Ursachen ist vor Allem ererbte Anlage zu nennen. Bekannt ist, dass in vielen Familien Fettleibigkeit erblich ist. Mitunter sind nur einzelne Familienmitglieder betroffen, so dass man beobachtet, dass unter annähernd gleichen Lebensverhältnissen der eine Theil mager bleibt, während der andere fettleibig wird. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um eine ererbte mangelhafte Oxydationskraft der Zellen.

Auf die Entstehung von Fettleibigkeit erweist sich das Lebensalter als einflussreich. Man begegnet dem Leiden häufig im Säuglingsalter und jenseits des 40sten Lebensjahres, während die Kindheit und das kräftige arbeitsthätige Mannesalter meist frei bleiben. Von Manchen wird angegeben, dass sich bei Männern besonders oft

zwischen dem 40—50sten, bei Frauen dagegen jenseits des 50sten Lebensjahres Neigung zu Fettsucht bemerkbar macht.

Auch nach dem Geschlechte richtet sich das Vorkommen von Fettsucht, denn keinem Zweifel unterliegt es, dass Frauen mehr zu dem Uebel neigen als Männer.

Je ruhiger und sesshafter die Lebensweise ist, um so grösser gestaltet sich die Gefahr einer ausbrechenden Fettsucht. Daher die Beobachtung, dass sich Leute, welche in Ruhe ihren Lebensabend beschliessen wollen, oder die durch Amputation, Lähmungen oder ähnlich wirkende Zustände des Gebrauches der Beine beraubt worden sind, häufig eines mehr und mehr zunehmenden Leibesumfanges zu „erfreuen“ haben.

Nicht ausser Acht zu lassen hat man Racenunterschiede. So zeichnen sich Ungarn, Walachen, Orientalen, Südsee-Insulaner und Hottentotten durch Neigung zu Fettleibigkeit aus, welche freilich wegen perverser Richtung des Formen- und Schönheitssinnes noch absichtlich durch die Lebensweise möglichst begünstigt wird.

Auch feuchtem, nebeligem und warmem Klima sagt man nach, dass es der Entstehung von Fettsucht Vorschub leiste, womit die Neigung der Holländer zu Fettleibigkeit in Zusammenhang gebracht wird.

Die aufgeführten Hilfsmomente könnten wohl meist wirkungslos gemacht werden, wenn nicht in vielen Fällen Fehler in der Ernährung als unmittelbare Veranlassung für Fettsucht hinzukämen. Es kann hierbei in zweifacher Richtung gesündigt werden, nämlich durch eine zu reichliche und ausserdem durch eine unzweckmässig zusammengesetzte Kost.

Man kann diese Dinge nicht gut anders verstehen, als wenn man über die Grundgesetze des menschlichen Stoffwechsels vollkommen klar ist. Bekanntlich bestehen unsere Nahrungsmittel ausser aus Wasser und Salzen aus Eiweisskörpern, Fetten und Kohlehydraten. Das Fett der Gewebe stammt vorwiegend aus den Eiweisskörpern, welche bei ihrer Verbrennung in stickstoffhaltige und stickstofflose Körper zerfallen und in letzteren die Fettbildner darstellen. Ob Fett, welches mit der Nahrung eingenommen wurde, direct in Körperfett übergeht, ist nicht mit Sicherheit entschieden, jedenfalls kommt diese Bildungsweise quantitativ gegenüber der ersteren gar nicht in Betracht. Vor Allem aber geht aus neueren Stoffwechseluntersuchungen hervor, dass entgegen der älteren, namentlich von *v. Liebig* gestützten Annahme aus Kohlehydraten gewöhnlich nicht Fett entsteht, ausgenommen, wenn sie in sehr grosser Menge mit der Nahrung aufgenommen werden.

Das aus den Eiweisskörpern der Nahrung gebildete Fett ist zunächst bestimmt, durch fortschreitende Oxydation in einfachere chemische Körper zu Kohlensäure und Wasser zu verbrennen. Man ersieht also, dass, wenn die Eiweisszufuhr und dementsprechend die Fettbildung eine aussergewöhnlich grosse ist, die Möglichkeit eintritt, dass die oxydirenden Kräfte nicht mehr ausreichen, um das Fett zu zerspalten, so dass es in ungewöhnlich reichem Maasse in die Gewebe abgesetzt wird. In Wirklichkeit besteht diese Möglichkeit vielleicht seltener als eine abnorm reiche Fettbildung in Folge von unzweckmässig zusammengesetzter Nahrung, und vor Allem kommt hier eine unvernünftige Verbindung von Eiweisskörpern und Kohlehydraten in Betracht.

Werden neben Eiweisskörpern in überreicher Menge Kohlehydrate genossen, so nehmen letztere als Körper, welche leichter oxydirbar sind, als die aus den Albuminaten gebildeten Fette, in erster Reihe die zur Oxydation verfügbaren Krafte des Organismus in Anspruch, und es bleiben demzufolge die gebildeten Fette unverbrannt und werden angesetzt.

Kein Wunder also, dass Leute, welche den Tafelfreuden ergeben sind, reichlich Nahrung zu sich nehmen und ausser grossen Mengen von Albuminaten noch Mehlspeisen, süsse Compots, Bier, Wein, Champagner oder andere Alkoholica lieben, mit Fettsucht zu kämpfen haben. Begreiflich, dass der Alkoholist fett wird, und dass das

gleiche Schicksal Frauen ereilt, welche sich in Kuchen und Süssigkeiten bei Tage und oft auch bei Nacht gütlich thun.

Die vorausgehenden Erörterungen machen es klar, was die alltägliche Erfahrung seit Alters her gelehrt hat, dass sich die Nahrungsaufnahme nach dem Stoffverbrauche zu richten hat. Ein bisher thatkräftiger Mensch wird, wenn er sich zur Ruhe setzt und mit der Nahrungsmenge ungeschmälert fortfährt, in die Gefahr kommen, fettleibig zu werden, weil in Folge von durch Ruhe verminderten Oxydationsvorgängen die gebildeten Fette nicht vollends verbrannt werden. Säuglinge neigen zu Fettleibigkeit, weil ausser körperlicher Ruhe noch eine an Kohlehydraten reiche Nahrung — Milch — in Betracht kommt. Eine verminderte Oxydation der Fette dürfte auch bei erblicher Fettleibigkeit mit in Betracht kommen, zumal man beobachtet, dass sich dergleichen Personen häufig durch schlaffe Constitution und phlegmatisches Temperament auszeichnen, Umstände, unter welchen man eine verminderte Oxydation anzunehmen pflegt.

Als unmittelbare Ursache der Fettsucht werden Blutverluste angesehen, weil dieselben durch Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen die Oxydationskraft des Körpers bedeutend beschränken.

Auf dasselbe hinaus laufen anaemische Zustände, woher man nicht selten bei Bleichsucht, progressiver perniciöser Anaemie, Lungenschwindsucht, Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose), *Addison*scher Krankheit und selbst in den ersten Stadien eines Krebses Fettleibigkeit zu sehen bekommt.

Auch kann sich aus gleichem Grunde in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, z. B. nach überstandenem Abdominaltyphus, Fettsucht entwickeln. Mehrfach sah ich dergleichen auch nach geheilter Scharlachnephritis bei Gelegenheit einer grossen Scharlachepidemie in Göttingen.

Vielfach ist auf den Zusammenhang von Fettleibigkeit mit Störungen in den sexuellen Organen und Functionen hingewiesen worden. Schon die Laien behaupten, dass übermässiger Geschlechtsgenuss mager, Enthaltsamkeit dagegen fett mache. Wiederholentlich hat man Fettsucht bei Personen mit mangelhaft entwickelten Genitalien beobachtet. Auch sollen bei Männern und Frauen Castration, bei Frauen Amenorrhoe und Sterilität zu Fettsucht führen. Vielfach hat man wohl Ursachen und Folgen vermengt; auch dürfte öfter die begleitende Anaemie Schuld an der Fettleibigkeit gehabt haben. Zuweilen werden Frauen nach dem ersten Wochenbette auffällig fettleibig, namentlich wenn sie ihre Kinder nicht selbst gestillt haben.

Fast immer ist Fettsucht ein erworbenes und meist erst jenseits der Pubertät in die Erscheinung tretendes Uebel, doch sind einzelne Beobachtungen von angeborener Fettsucht bekannt geworden. *Wulf* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein während der Geburt abgestorbenes Kind 62·5 Ctm. lang, 8250 Grm. schwer war und den Eindruck eines $^1/_4$jährigen Kindes erweckte, während die normalen Durchschnittsziffern 50 Ctm. und 3330 Grm. betragen. In einem Falle von *Wright* hatte das Körpergewicht eines Neugeborenen 6123 Grm. erreicht.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen der Fettsucht fällt vor Allem die ungewöhnlich reichliche Entwicklung des Panniculus adiposus auf, der an manchen Stellen, namentlich an den Bauchdecken, bis handbreite Fettmassen darstellt. Die Musculatur zeichnet sich häufig durch eine blass-braungelbe oder fahlgelbe Farbe aus. Bei hochgradiger Fettleibigkeit findet man eine ergiebige Fettentwicklung im intermusculären Bindegewebe; auch kann es zum Druckschwunde von Muskelfasern und zu theilweiser fettiger Entartung gekommen sein. Oft zeichnet sich auch das Knochenmark durch grossen Fettreichthum aus.

Das mediastinale Zellgewebe nimmt meist an der ungewöhnlich reichlichen Fettablagerung theil. Gewöhnlich haben auch unter dem Epicard starke Fettwucherungen stattgefunden, wie das früher bei Besprechung des Fettherzens geschildert worden ist. Druckatrophie und fettige Degeneration der Herzmuskelfasern sind mitunter Folge davon. In manchen Fällen ist der linke Ventrikel hypertrophisch.

Atheromatöse Veränderungen auf der Intima der grossen Gefässe sind nicht seltene Befunde. Zuweilen bietet das Blutserum milchig-trübe, emulsive Eigenschaften dar, Folge eines ungewöhnlichen Fettgehaltes in Tröpfchenform, sogenannte Lipaemie.

Besonders fettreich pflegt das grosse Netz zu sein. *Boerhave* beobachtete einen Fall, in welchem dasselbe 10 Pfund schwer war. Desgleichen findet man nicht selten die Appendices epiploicae des Dickdarmes in umfangreiche Fettklumpen umgewandelt. Die Nierenkapsel speichert in der Regel so viel Fett in sich auf, dass man sehr tiefe Durchschnitte zu machen hat, ehe man das Nierengewebe erreicht. In den Nieren selbst werden mitunter Anhäufungen von Fetttropfen in den Epithelzellen der Harncanälchen gefunden. Häufiger als die Nieren bietet die Leber Verfettung dar. Begreiflicherweise haben die im Bauchraume aufgestapelten Fettmassen im Vereine mit der Vergrösserung der Leber nicht anders Platz, als wenn das Zwerchfell stark nach oben gedrängt ist. Dadurch erscheinen die Lungen comprimirt, woher man bei manchen Autoren von einem abnorm kleinen Lungenvolumen bei Fettsucht zu lesen bekommt.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Fettsucht entwickeln sich fast immer allmälig; selten handelt es sich um einen mehr acuten Verlauf, bei welchem die Kranken binnen wenigen Wochen sichtlich an Körperfülle wachsen. Zunahme des Körperumfanges und Körpergewichtes ist das greifbarste äussere Zeichen. Am frühesten und reichlichsten pflegt sich die abnorme Körperfülle an solchen Stellen bemerkbar zu machen, welche schon bei Gesunden einen üppigen Panniculus beherbergen; genannt seien als solche Wangen, Kinn, Brustwarze, Nacken, Schulter, Streckseite der Extremitäten, Rückenfläche der Hände und Füsse, Bauchdecken, Mons veneris, Labien und Gesäss. Begreiflicherweise gehen damit grobe Verunstaltungen der Körperform Hand in Hand.

Die Gesammtform des Körpers nähert sich mehr der Gestalt einer Kugel. Die Backen hängen an dem Gesichte schlaff herab; die Lidspalte erscheint durch Hinaufdrängen des unteren Augenlides verkleinert; das Kinn ist scheinbar nach einwärts gezogen, weil sich unter ihm eine oder zwei mit Fett gepolsterte Hautfalten hervordrängen, sogenanntes Doppelkinn. Die Gesichtszüge erscheinen ausdruckslos, schlaff, fast blöde und stupid. Am Auge wird die frühzeitige Entwicklung eines Greisenbogens, Gerontoxon, bemerkbar, der einer Verfettung von Hornhautkörperchen an der Corneo-Scleralgrenze seinen Ursprung verdankt.

Der Hals erscheint verkürzt und gewissermaassen dem Rumpfe dicht aufsitzend. Im Nacken wölben sich häufig dicke Querfalten der Haut hervor. Die Brust zeichnet sich ganz besonders durch

grossen Fettreichthum aus, desgleichen die Bauchhaut, so dass letztere mitunter bis auf die Oberschenkel herabhängt und sich auf ihnen scheuert. Der Nabel ist bald ungewöhnlich tief eingesunken, bald nach vorn stark vorspringend. Nicht selten ist ein Nabelbruch vorhanden. Die Geschlechtstheile erscheinen oft in den umgebenden Fettmassen wie tief eingesenkt und vergraben. Varicocele ist keine seltene Complication von Fettsucht und als eine Folge von Circulationserschwerungen zu betrachten. Oft nimmt das Gesäss einen monströsen Umfang an, so dass es kissenartig nach aussen hervortritt. Am After trifft man häufig Erweiterungen der haemorrhoidalen Venen an. Eine beträchtliche Entwicklung des Fettpolsters auf dem Handrücken verunstaltet die Hand und giebt ihr eine schwammige Beschaffenheit.

Die Kranken zeigen meist einen watschelnden und breitbeinigen Gang und haben wegen des veränderten Schwerpunktes Kopf und Oberkörper stark nach hinten gehalten, so dass ihr Gang etwas Gespreiztes bekommt. Dazu gesellt sich grosse Unbeholfenheit und Langsamkeit der Bewegungen; kein Wunder, dass Fettleibige oft Gegenstand des Spottes werden.

Der mit einem Centimetermaasse bestimmte Umfang der einzelnen Körpergegenden erreicht nicht selten erstaunliche Werthe.

Gleiches gilt von dem Körpergewicht. Mit den grössten Werth besass ein Engländer Bright, 609 Pfunde, doch wird von einem fettleibigen Amerikaner berichtet, dass er 1100 Pfunde (? *Wadd*) gewogen habe.

Auch bei Kindern kommen, wenn sich bereits bei ihnen gegen die Regel Fettleibigkeit entwickelt, sehr hohe Ziffern vor. Wir nennen folgende Beispiele:

Barkhausen	$1^1/_2$jähriger Knabe	53	Pfunde
Kästner	4jähriges Mädchen	82	"
Benzenberg	4jähriges Mädchen	137	"
Weinberger	5jähriger Knabe	189	"
Bartolinus	11jähriger Knabe	200	"
Regnella	11jähriges Mädchen	450	"

Das specifische Gewicht des Körpers nimmt mit zunehmender Fettleibigkeit ab, woher sich dickleibige Personen leicht über Wasser halten, namentlich über salzhaltigem und dadurch specifisch schwerem Meereswasser.

Je nach der Hautfarbe hat man zwei Arten von Fettleibigkeit unterschieden und sie als plethorische und anaemische Fettleibigkeit benannt. Plethorische Fettleibige haben ein stets geröthetes und congestionirtes Gesicht und klagen über Blutandrang zum Kopfe, häufig auch über Schwindel und Ohrensausen, während anaemische blass und blutarm aussehen.

Die Haut der Fettleibigen ist meist sammetweich und zart. Sie neigt zu Entzündungen, welche besonders oft als Eczema intertrigo in der unteren Brustfalte, am Nabel und zwischen den Gesässfalten zu finden sind. Auch kommen häufig Acne vulgaris und Acne rosacea vor.

Meist bestehen vermehrte Talg- und Schweisssecretion. Der Talg sammelt sich nicht selten reichlich zwischen den Hautfalten an und verbreitet nach vorausgegangener Zersetzung einen widerlich ranzigen Geruch. Die vielbeschriebenen Fettschweisse sind nichts Anderes als ein Gemisch von Schweiss und Hauttalg.

Das Temperament der Fettleibigen ist meist phlegmatisch und es wird den Fettsüchtigen vielfach Energie, Ausdauer und Lust zu geistiger und körperlicher Thätigkeit abgesprochen, Dinge, welche um so mehr zunehmen, je mehr die Fettleibigkeit überhand nimmt. Sicher ist, dass hierbei viel Uebertreibung mitspielt, aber ebenso ist es gewiss, dass Fettleibige um der Unbequemlichkeiten und Beschwerden willen körperliche Bewegungen zu meiden lieben. An Vielen wird ungewöhnliche Schlafsucht bemerkbar. Häufige Klagen sind rheumatoide Muskelschmerzen, wohl Folgen der durch starke Schweisse reichlich gebotenen Gelegenheit zu Erkältungen.

Der Puls zeichnet sich häufig durch grosse Frequenz aus, so dass Ziffern über 100 in der Minute nicht selten sind. Auch ist er nicht selten arhythmisch.

Fettsüchtige leiden oft an Dyspnoe in Folge von beschränkter Thätigkeit des Herzens und behinderter Bewegung der Lungen durch das hinaufgedrängte Zwerchfell; auch Mangel des Blutes an Haemoglobin trägt in manchen Fällen Schuld daran.

Nicht selten kommen Oedeme als Folge von Circulationsstockungen vor. Aus gleichem Grunde entwickeln sich häufig Varicen an den Beinen.

Der Percussionsschall über dem Thorax ist wegen abnormer Dicke der Brusthaut meist wenig laut; auch erscheinen die Athmungsgeräusche leiser, theils weil das dicke Fettpolster dieselben dämpft, theils weil die Lungen verminderte Athmungsbewegungen vollführen. Circulationsstörungen und grosse Neigung zu Erkältungen in Folge der Schweisse unterhalten eine Praedisposition zu Katarrhen in den Luftwegen.

Eine intensive Dämpfung auf dem Brustbeine lässt auf starke Fettansammlung im mediastinalen Zellgewebe schliessen.

Die Herzdämpfung erscheint mitunter verbreitert und der Spitzenstoss des Herzens nach auswärts gerückt. Die Herztöne sind meist leise; mitunter bekommt man systolische Herzgeräusche zu vernehmen, oder falls eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, ist der zweite Aortenton accentuirt, bei Arteriosclerose wohl auch von klingendem Charakter.

Leichtenstern fand im Blut verminderten Haemoglobingehalt (Folge von Verfettung des Knochenmarkes?). *Kisch* dagegen giebt an, dass der Haemoglobingehalt namentlich bei Männern nicht selten erhöht sei, und dass Frauen häufiger an der anaemischen, Männer an der plethorischen Form der Fettsucht zu leiden schienen.

Bestehende Fettleber wird man häufig mehr vermuthen, als physikalisch nachweisen können, weil die abnorm dicken Bauchdecken, welche man mitunter kaum zur Falte erheben kann, die Leber den physikalischen Untersuchungsmethoden unzugänglich machen. Genaueres über Symptome von Fettleber und Fettherz vergl. Bd. I, pag. 195 und Bd. II, pag. 473.

Bei Fettleibigen kommen nicht selten Veränderungen an den Geschlechtsorganen vor. Bei Frauen findet man Menstruationsstörungen, zu frühes Aufhören der Menses, Sterilität, Katarrhe der Genitalschleimhaut, Verlagerungen des Uterus und Ovarienkrankheiten. Ursachen dafür sind Circulationsstörungen und

Verdrängung der Geschlechtsorgane durch Fettmassen, welche im Bauchraume aufgestapelt sind. Bei Frauen und Männern beobachtet man nicht selten Verminderung der Geschlechtslust und selbst Widerwillen gegen den Beischlaf. *Kisch* fand öfters bei Männern im Sperma Mangel an Samenfäden, welcher sich bis zur Azoospermie steigerte. Kinderlosigkeit kann demnach in der Ehe von Fettleibigen sehr verschiedene Ursachen haben, selbst rein mechanischer Natur sein, weil eine reiche Fettentwicklung gerade in der Umgebung der Genitalien das mechanische Zustandekommen des Beischlafes stört.

Unter den Veränderungen im Harne ist vor Allem häufiges Auftreten von Sedimenten der Harnsäure und ihrer Salze, seltener des oxalsauren Kalkes zu gedenken, Erscheinungen, welche mit der abnorm reichlichen Einführung von Albuminaten in der Nahrung und mit nicht genügender Oxydation derselben in Zusammenhang stehen. Mitunter tritt vorübergehend Zucker im Harne auf, eine Erscheinung, welche oft gleichgiltig, in anderen Fällen aber von Bedeutung ist, weil sie die Vorläufer eines späteren Diabetes mellitus darstellt. Von älteren Aerzten wird auch das Vorkommen von Fetttropfen im Harne, Lipurie, behauptet.

Katarrhe der Magen- und Darmschleimhaut pflegen sich bei Fettleibigen häufig einzustellen. Theils mag zu reichliche Nahrungsaufnahme Schuld daran tragen, zum anderen Theil hängen diese Dinge mit einer mechanischen Behinderung der Magen-Darmbewegungen durch die im Bauchraume angehäuften Fettablagerungen und mit Circulationsstockungen zusammen. Das Vorhandensein von letzteren wird auch durch häufige Entwicklung von Haemorrhoiden bewiesen. Meist besteht gleichzeitig Obstipation.

Mit Recht schreibt schon der Volksmund Fettleibigen ein geringes Widerstandsvermögen zu. Der Fettleibige ist meist nur geringerer körperlicher Arbeit fähig, schon deshalb, weil oft die Muskeln durch intermusculäre Fettwucherung atrophisch und leistungsuntüchtig geworden sind. Auch macht sich nicht selten Neigung zu Ohnmachten und zu nervösen und hysterischen Beschwerden bemerkbar. Besonders tritt dieselbe bei allen fieberhaften Krankheiten hervor, so dass letztere für den Fettleibigen besonders gefahrvoll sind. Der Tod erfolgt dabei häufig durch Herzlähmung. Dazu kommt, dass nach Untersuchungen von *v. Liebermeister* eine Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur durch Bäder bei Fettsüchtigen schwerer als bei Mageren gelingt. Auch gegen allgemeine Blutentziehungen erweisen sich Fettleibige besonders empfindlich, so dass man bei ihnen mit der Anwendung derselben sehr vorsichtig sein muss, falls man nicht Tod durch Herzlähmung herbeiführen will. Nach Einigen soll auch die Benutzung von Quecksilberpraeparaten Gefahren bringen.

Die Erfahrung lehrt, dass Fettsucht eine Praedisposition zu anderen Krankheiten abgiebt. Nicht selten leiden Fettleibige an Erscheinungen von Gicht. Auch Steinbildung in den Harn- und Gallenwegen kommt bei ihnen häufig vor. Oft entwickeln sich Symptome eines Diabetes mellitus. Von manchen Seiten wird noch häufige Entwicklung von Krebs und multipeler Furun-

culose behauptet. *Bohn* führt neuerdings Gesichtseczem auf Fettleibigkeit der Säuglinge zurück. Pancreasblutungen mit schnellem tödtlichem Ausgange kamen verhältnissmässig oft bei Fettleibigen vor; dieselben dürften vielfach mit vorausgegangenen Fettnekrosen der Bauchspeicheldrüse zusammenhängen.

Der Tod kann in Folge von Fettsucht unter sehr verschiedenen Umständen erfolgen. Häufig hängt er mit Functionsstörungen des Herzens zusammen, wobei er bald plötzlich durch Lähmung, seltener durch Ruptur des Herzmuskels oder durch acutes Lungenödem oder allmälig unter überhandnehmenden Stauungserscheinungen zu Stande kommt. Oft tritt Hirnblutung auf, welche mehr indirect mit der Fettsucht, direct mit von ihr abhängigen arteriosclerotischen Gefässveränderungen in Zusammenhang steht.

Die alte Fabel der Selbstverbrennung der Fettsüchtigen verdient kaum noch erwähnt zu werden.

IV. Diagnose. Fettsucht macht so greifbare und leicht erkennbare Symptome, dass die Diagnose meist auf den ersten Blick gesichert ist. Verwechslungen mit Oedem und Emphysem der Haut, Ascites und Gravidität lassen sich leicht vermeiden.

V. Prognose. Die Prognose der Fettleibigkeit ist ernst. Der Gefahren giebt es viele, und falls der Fettsüchtige nicht im Stande ist, sich zu beherrschen und auf manche Genüsse des Lebens zu verzichten, geht er meist mit Sicherheit einem frühen und oft qualvollen Ende entgegen.

VI. Therapie. Bei einzelnen Formen der Fettsucht kann Spontanheilung erfolgen. Vor Allem gehört dahin die Fettleibigkeit der Säuglinge, welche meist zum allmäligen Schwinden kommt, je mehr die Kinder ihre Muskeln gebrauchen und sich namentlich auf eigenen Beinen bewegen und eine andere, an Kohlehydraten weniger reiche Nahrung als Milch bekommen.

Auch Fettsucht, welche sich nach Blutverlusten, durch Anaemie oder in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten entwickelt hat, kann von selbst rückgängig werden, sobald sich die genannten Störungen ausgeglichen haben.

Die meisten Fälle von Fettsucht sind, wie früher ausgeführt, auf Fehler der Ernährung zurückzuführen, bald auf diese allein, bald auf sie im Vereine mit anderen Hilfsursachen. Auch wurde bereits hervorgehoben, dass dabei meist nach zwei Richtungen gefehlt wird, indem einmal zu grosse Mengen von Nahrung und ausserdem namentlich zu viel Kohlehydrate eingeführt werden. Behandlungsmethoden, zu reichlich angesetztes Fett wieder aus dem Körper zu entfernen, giebt es mannigfaltige, und man muss hier wie auf anderen Gebieten individualisirend zu Werke gehen.

Es ist ein Verdienst *Ebstein's*, durch den praktischen Erfolg gezeigt zu haben, dass eine verhältnissmässig reichliche Einfuhr von Fetten der weiteren Entwicklung von Fettsucht entgegen früheren Anschauungen nicht Vorschub leistet, sondern sie hemmt und zum Schwinden bringt. Freilich hat schon *Hippokrates* eine fetthaltige Diaet empfohlen, und auch *Wunderlich* berichtet, Fettleibigkeit durch

Leberthrancuren beschränkt zu haben. Zugleich haben die Fette die Eigenschaft, dass sie das Nahrungsbedürfniss und das Verlangen nach Getränk beschränken, so dass sich bei reichlicher Einnahme von Fetten eine verminderte Nahrungsaufnahme von selbst ergiebt. Begreiflicherweise ist aber mit einer Entfettungscur von wenigen Wochen noch nichts gewonnen, denn wenn der Kranke zur alten unzweckmässigen Ernährungsweise zurückkehrt, wird er die einstige Corpulenz nicht nur schnell wieder eingeholt, sondern auch nicht selten überholt haben. Es ist nothwendig, dauernd den diaetetischen Vorschriften nachzukommen.

Die sogenannte *Ebstein*'sche Entfettungscur gestaltet sich für einen Erwachsenen etwa folgendermaassen: es werden nur drei Mahlzeiten eingenommen und zwar: 1. Frühstück, bestehend aus einer grossen Tasse schwarzen Thees (circa 250 Cbcm.) ohne Milch und Zucker, 50 Grm. Weiss- oder gerösteten Hausbrodes reichlich mit Butter, im Sommer um 6—6½ und im Winter um 7½ Uhr. 2. Mittagsbrod, 2—2½ Uhr: Suppe (häufig mit Knochenmark), 120—180 Grm. gebratenen oder gekochten, namentlich fetten Fleisches mit fetter Sauce, Gemüse in mässiger Menge, vor Allem Leguminosen, aber auch Kohlarten, dagegen keine Kartoffeln und wegen ihres Zuckergehaltes auch keine Rüben. Als Compot Salat oder etwas Backobst ohne Zucker. Zum Dessert frisches Obst; als Getränk 2—3 Glas leichten Weissweines. Bald nach Tisch eine grosse Tasse schwarzen Thees ohne Milch und Zucker. 3. Abendbrod um 7½—8 Uhr: im Winter regelmässig, im Sommer ab und zu eine grosse Tasse schwarzen Thees ohne Milch und Zucker, ein Ei, je nachdem fetten Braten, Schinken, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, 30 Grm. Weissbrodes mit viel Butter; gelegentlich etwas Käse oder frisches Obst.

Also wohlgemerkt, der Fettleibige darf nicht nur, sondern er soll verhältnissmässig reichlich Fett zu sich nehmen, so dass ihm gute Butter, fettes Fleisch, fette Saucen, fetter Schinken, fette Fische, Gänseleberpastete u. Aehnl. anzuempfehlen sind. Dagegen sind Kohlehydrate und daher folgende Nahrungsmittel möglichst zu meiden: Kartoffeln, Mehlspeisen, Kuchen, Zucker, Milch, Bier, Schnaps, Champagner u. Aehnl.

Ausser genauen Vorschriften über die Menge und Art der Nahrungsmittel halte man noch darauf, dass sich Fettleibige nicht zu warm kleiden, sich nur in mässig temperirten Wohnräumen bewegen, kalte Bäder gebrauchen, nicht zu viel schlafen und reichlich körperliche Bewegungen machen. Es sind daher Turnen, Reiten, Spaziergänge und Fusstouren im Gebirge dringend anzurathen.

Handelt es sich um anaemische Fettleibige, so verordne man noch Eisenpraeparate oder im Sommer den Gebrauch von Kissinger, Homburger oder Marienbader Brunnen.

Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen kann berichtet werden, dass Fettleibige, welche den angegebenen *Ebstein*'schen Vorschriften folgen, schnell und namentlich in der ersten Zeit rasch an Körperfülle abnehmen, sich körperlich und geistig frischer fühlen und gerne manchen Genüssen des Lebens entsagen, denen sie vielleicht vordem leidenschaftlich gefröhnt haben. Aber es kommen Personen vor, welchen der Fettgenuss, obschon er sich eigentlich unterhalb der für den Gesunden gestatteten Masse hält, so unangenehm ist und so unüberwindlichen Ekel und Widerwillen gegen jede Speise hervorruft, dass man an ihnen die geschilderte Behandlungsmethode nicht durchzuführen vermag. Auch habe ich mehrfach gesehen, dass manche Kranke nach Einhaltung der *Ebstein*'schen Lebensweise einen überaus empfindlichen Magen bekamen, so dass auch der vorsichtigste Genuss von fester Speise Magendrücken, Erbrechen und Durchfall erzeugte. Bei einigen meiner Kranken blieben nach ein-

getretener Abmagerung unter der Haut zahlreiche härtliche runde Tumoren bis über Pflaumengrösse zurück, welche schmerzlos waren und den Eindruck von bindegewebsreichen Lipomen machten.

Auf einem anderen Wege hat *Oertel* mit trefflichstem Erfolge versucht, Fettsucht zu heilen — *Oertel*'sche Entfettungscur. Rücksichtlich der Nahrungsmenge stimmen begreiflicherweise *Ebstein's* und *Oertel's* Vorschläge darin überein, dass die Menge der Nahrungsmittel auf das niedrigste Maass zu beschränken ist. Während aber *Ebstein* verhältnissmässig viel Fett, dagegen möglichst wenig Kohlehydrate vorschreibt, verordnet *Oertel* umgekehrt möglichst wenig Fett und verhältnissmässig mehr Kohlehydrate. Vor Allem aber legt *Oertel* Gewicht auf eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr; er sucht sogar dem Körper dadurch reichlich Flüssigkeit zu entziehen, dass er zum täglichen mehrstündigen Bergsteigen anräth oder durch irisch-römische Bäder, Dampfbäder, angestrengte Muskelthätigkeit oder subcutane Pilocarpininjectionen grosse Wasserverluste durch Haut und Lungen herbeizuführen sucht. Getränke und Suppen sind demnach möglichst zu meiden, jedenfalls sollen Getränke erst 1—1½ Stunden nach der Mahlzeit eingenommen werden.

Als ungefähre Regel für die Mahlzeiten giebt *Oertel* Folgendes an: morgens und nachmittags je eine kleine Tasse Kaffees mit Milch ohne Zucker und dazu am Morgen 75 Gramm Weissbrodes mit Butter. — Mittags: 200 Gramm Rindfleisches, 50 Gramm grünen Salates, 100 Gramm frischen Obstes, aber keine Suppe. — Abends: 2 Eier, 150 Fleisch, etwas Caviar und 150—200 leichten Weissweines. Späterhin, wenn die Fettleibigkeit und etwaige Circulationsstörungen gehoben sind, ist es gestattet, zum Mittagsmahle 100 Gramm Fische und 100 Gramm Mehlspeise, noch später selbst 200 Weisswein einzuschieben. Auch darf dann Käse und Brod zum Abend gereicht werden. Eine geringere Beschränkung in der Wasseraufnahme erscheint dann erlaubt, wenn Circulationsstörungen nicht vorhanden sind.

Auch nach dem unvernünftigen Gebrauche einer *Oertel*'schen Entfettungscur können bedenkliche Zufälle eintreten, wie Herzschwäche, Albuminurie, Morbus Brightii u. Aehnl Dergleichen sieht man häufig bei solchen Personen, die sich auf eigene Faust unter Wegleitung einer populär-medicinischen Schrift zu entfetten beginnen, ein Verfahren, welches in manchen Kreisen fast zur Modesache geworden ist. Ueber das Vorkommen von Wanderherz und Wanderniere nach Entfettungscuren vergl. Bd. I, pag. 217 und Bd. II, pag. 684.

Nicht ohne Grund hat noch ein drittes Verfahren zur Entfettung des Menschen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, die sogenannte Bantingcur, erdacht von einem englischen Arzte *Harvey*, beschrieben und an eigener Person erprobt von *W. Banting*.

Diese Cur bezweckt in einem gewissen Gegensatze zu den beiden bisher besprochenen Behandlungsmethoden der Fettleibigkeit, dem Körper möglichst viel Eiweiss zuzuführen, ihn aber durch geringe Zufuhr von Fetten und Kohlehydraten zu zwingen, seinen überreichen Fettansatz zu verbrauchen. Obschon dieses Verfahren seinen Zweck erreicht, so kann es erfahrungsgemäss meist nicht lange fortgesetzt werden, erzeugt auch nicht selten Magendarmkatarrh, Beängstigung, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Schlaflosigkeit und andere nervöse Beschwerden, selbst Geisteskrankheit. *Kisch* beobachtete mehrmals danach Lungenschwindsucht. Freilich hat *Voit* nicht mit Unrecht darauf aufmerksam gemacht, dass man die Unbequemlichkeiten und Gefahren einer Bantingcur dadurch vermeiden kann, dass man zu Beginn der Cur Fette und Kohlehydrate

nur allmälig entzieht und späterhin, wenn ihr nächster Zweck erreicht ist, wieder etwas mehr mit ihnen steigt.

Die Vorschriften einer Bantingcur nach einer für deutsche Sitten berechneten Abänderung *Vogel's* lauten:

Frühstück: Kaffee ohne Milch und Zucker, geröstetes Brod oder Zwieback ohne Butter. — Zweites Frühstück: zwei weiche Eier, magerer roher Schinken oder etwas mageres Fleisch, eine Tasse Thees oder ein Glas herben Weines. — Mittagsbrod: ein Teller dünner Suppe, mageres, gekochtes oder gebratenes Fleisch, einige Kartoffeln, etwas Brod, grünes Gemüse oder Compot. — Nachmittags: schwarzer Kaffee. — Abends: Fleischbrühe oder Thee, kaltes Fleisch, magerer Schinken, weiche Eier, Salat und etwas Brod.

In Bezug auf die täglichen Mengen der einzelnen aufgenommenen Nahrungsstoffe bei gesunden Menschen und bei den verschiedenen Entfettungscuren giebt *Voit* folgende Werthe an:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Kräftiger Arbeiter	118	56	500
Wohlhabender Arzt	107	89	362
Ebstein	102	85	47
Oertel	155	25	70
Banting	172	8	81

Dapper & v. Noorden und *Hirschfeld* stellten in jüngster Zeit (1894) Stoffwechseluntersuchungen bei Entfettungscuren an. Sie fanden, was die praktische Erfahrung schon lange vordem gelehrt hatte, dass man bei derartigen Curen individualisiren müsse, um den Kranken vor Eiweisszerfall und Kräfteabnahme zu bewahren.

Tarnier verordnete gegen Fettleibigkeit eine strenge Milchcur (3—4 Liter den Tag).

Viel im Gebrauche sind Trinkcuren, vor Allem in Marienbad und Tarasp; sehr vorsichtig muss man mit der Verordnung der warmen Quellen von Carlsbad sein. Bei Anaemischen kommen noch Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Franzensbad, Elster, Ems und Soden zur Verwendung. Alle Badecuren werden nur einen vorübergehenden Nutzen bringen, bis sich der Kranke, nach Hause zurückgekehrt, von Neuem gegen die Gesetze der Ernährung vergeht.

Leichtenstern, Wendelstadt und *Jocke-Davis* empfehlen Thyreoidealtabletten (2—4 täglich), um eine Entfettung herbeizuführen. Jedoch muss man bei der Anwendung derselben eine gewisse Vorsicht beobachten, da sie Herzklopfenanfälle, Schwindel, Angstzustände, Glycosurie u. Aehnl. hervorrufen können (vergl. Bd. III). Hervorgehoben sei, dass *Leichtenstern* starke Polyurie (bis 6 Liter Harnes am Tage) unter dem Gebrauche der Thyreoidealtabletten beobachtete.

Die Zahl der Behandlungsmethoden gegen Fettleibigkeit ist mit den bisherigen noch nicht erschöpft.

Wir nennen als Behandlungsmethoden gegen Fettleibigkeit noch Traubencuren, Massage und Sauerstoffeinathmungen, Einathmungen von comprimirter Luft, Jodcuren, Jodquellen, mehrfache Aderlässe (!), Salivationscuren, Hungercuren, Schwitzcuren und Hydrotherapie.

2. Gicht. Gutta.

(Arthritis. A. uratica. A. urica. A. vera. Urarthritis.)

I. Aetiologie. Gicht beruht auf einer Veränderung des Stoffwechsels, bei welcher die Vorgänge der Harnsäurebildung und vielleicht auch der Harnsäureausscheidung eine hervor-

ragende, aber möglicherweise nicht die alleinige Rolle spielen. Man hat daher die Gicht auch als harnsaure Diathese benannt. Gicht macht den Körper zu Entzündungen in den verschiedensten Organen und Geweben geneigt und führt häufig in ihnen zu Ablagerungen von harnsauren Salzen. Am häufigsten, aber nicht ausnahmslos betroffen sind die Gelenke und unter ihnen wieder am regelmässigsten und frühesten das erste Grosszehengelenk, Podagra oder Zipperlein.

In den meisten Fällen giebt Erblichkeit eine Beanlagung für Gicht ab. Bald wird innerhalb bestimmter Familien Generation auf Generation von der Krankheit betroffen, bald bleiben eine oder mehrere Generationen frei.

Hutchinson betont, dass die jüngeren Kinder gichtischer Eheleute häufiger an Gicht erkranken als die Erstgeborenen, dass eine erbliche Uebertragung um so wahrscheinlicher ist, wenn beide Eltern an Gicht leiden, und dass die Gicht des Vaters leichter auf die Nachkommen übergeht als diejenige der Mutter.

Eine erbliche Praedisposition kann an sich ausreichen, um Gicht hervorzurufen; in den meisten Fällen freilich wird sie durch andere Hilfsmomente grossgezogen und zum Ausbruche gebracht.

Vor Allem sind hier diaetetische Fehler zu nennen, und mit Recht hat man von jeher reiche Mahlzeiten, übergrosse Aufnahme von Albuminaten und Unmässigkeit in dem Genusse von Wein, Bier oder anderen Alkoholicis actiologisch mit Gicht in Verbindung gebracht. Mitunter sind diese Dinge im Stande, auch ohne eine erbliche Beanlagung Gicht zu erzeugen und damit die Eigenschaften nicht von Hilfsursachen, sondern von primären und unmittelbaren Schädlichkeiten anzunehmen.

Daraus erklärt es sich, dass Gicht zwar keine ausschliessliche, aber doch eine vorwiegende Krankheit wohlhabender Stände ist, und dass man, je nachdem bei Nationen Luxus überhand nahm oder eingeschränkt wurde, Gicht mehr oder minder häufig auftreten sah.

Während in dem einfachen und sittenstrengen Rom zur Zeit der Republik Gicht zu den Seltenheiten gehörte, nahm sie in der Kaiserzeit in Folge der Mode gewordenen Völlerei und Ausschweifungen überhand, und selbst Frauen sollen von ihr in gleicher Weise wie Männer ergriffen worden sein, weil sie mit den Männern ungeschmälert an den diaetetischen Sünden theilnahmen. Das Seltenerwerden von Gicht in der modernen Zeit hat man mit der zunehmenden Mässigkeit in Verbindung gebracht, welche sich unmittelbar als Folge der gesteigerten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen ergiebt. Auch sah man mehrfach gichtische Erscheinungen schwinden, wenn Schwelger in Folge von pecuniären Verlusten oder anderen socialen Missgeschicken gezwungen waren, eine einfache Lebensweise inne zu halten.

Wesentlich gesteigert wird die Gefahr zu gichtischer Erkrankung, wenn zu einer üppigen Lebensweise noch körperliche Ruhe hinzukommt.

Ob geistige Ueberanstrengungen dem Entstehen der Krankheit Vorschub leisten, erscheint uns nicht sicher bewiesen, denn wenn auch die Erfahrung lehrt, dass besonders oft Staatsmänner und Gelehrte von Gicht geplagt werden, so kommen doch wohl immer noch bei ihnen andere wichtigere Schädlichkeiten in Betracht.

Die eben genannten Umstände machen es begreiflich, dass sehr oft Fettleibigkeit und Gicht zusammentreffen, wobei gewissermaassen erstere den Vorläufer der letzteren bildet. Auch erklärt sich daraus die Annahme der älteren Aerzte von einem Habitus arthriticus. Sie geben an, dass namentlich solche Personen zu

Gicht praedisponirt seien, welche sich durch vierschrötigen Körperbau, gedunsenes Aussehen, geröthetes und echauffirtes Gesicht, breite Schultern und Brust, pastöse Constitution u. Aehnl. auszeichnen.

Der vielfach erprobte Satz, dass sich Gegensätze berühren, trifft auch für Gicht zu. Denn wenn auch in den meisten Fällen Schwelgereien, so können in selteneren auch Entbehrung und dürftige Lebensweise dem Uebel zu Grunde liegen. Es haben daher manche Aerzte zwischen einer Gicht der Armen und einer solchen der Reichen unterschieden, — Schlemmer- und Proletengicht.

Als eine besondere Art von Gicht ist die toxische Urarthritis zu erwähnen. Namentlich von französischen Aerzten wurde darauf hingewiesen, dass bei Bleiarbeitern Gicht, am häufigsten Nierengicht, nicht zu selten ist, und es dürfte heute keinem Zweifel unterliegen, dass in der That die Einverleibung von Blei den Stoffwechsel derart verändert, dass eine harnsaure Diathese daraus hervorgeht, -- saturnine Gicht, Bleigicht.

Als eine eigenthümliche Form von toxischer Gicht ist von manchen Aerzten diejenige hingestellt worden, welche sich an Magen-Darmkatarrhe anschliessen soll und auf Bildung und Resorption abnormer Stoffwechselproducte (Harnsäure und Milchsäure) zurückgeführt wird. Von anderen wird diese Aetiologie geleugnet und behauptet, dass bereits die Magen-Darmkatarrhe primären gichtischen Ursachen ihren Ursprung verdankten. Wir glauben uns in mehrfachen eigenen Beobachtungen überzeugt zu haben, dass die Zweifler im Unrechte sind.

In Bezug auf die geographische Verbreitung der Gicht machen sich grosse Verschiedenheiten bemerkbar. Gewissermaassen den classischen Boden der Krankheit giebt England ab, obschon auch hier neuerdings eine Abnahme stattfinden soll, demnächst kommen Frankreich und Holland an die Reihe, während in Deutschland, Spanien und Italien Gichtiker seltener sind. Bei Schweizern habe ich Gicht ausserordentlich selten beobachtet. Nach *Charcot* soll in Russland, Schweden und Norwegen Gicht nur sparsam auftreten, trotzdem die Bevölkerung dem Alkohol wacker zuspricht. In Syrien, Persien. Arabien, wo die Krankheit früher häufig gesehen und beschrieben wurde, soll sie jetzt nur noch ausnahmsweise vorkommen.

Auch in den einzelnen Ländern stossen je nach den verschiedenen Provinzen ungewöhnliche Verschiedenheiten auf. Beispielsweise sind Schottland und Irland von Gicht ziemlich frei, während sie in England um so häufiger auftritt. *Charcot* bemerkt, dass sie namentlich in der Normandie und in Lothringen sehr häufig ist, wo gutes Leben verbreitet ist. *Canstatt* traf Gicht in Altbayern seltener als am Rheine und in Franken an und erklärt dies dadurch, dass Biergenuss weniger schädlich ist als eine reiche Aufnahme von Wein. *Cantani* hat für Italien hervorgehoben, dass in den südlichen Provinzen und namentlich in der Umgebung von Neapel Gicht nicht selten, jedenfalls bedeutend häufiger sei als in anderen Bezirken der apenninischen Halbinsel. Es dürften diese Verschiedenheiten, wie bereits angedeutet, weniger mit klimatischen als mit diaetetischen Verhältnissen in Zusammenhang stehen.

Von grossem Einflusse auf die manifeste Ausbildung der Gicht ist das Lebensalter. Fast immer tritt die Krankheit im 30. bis 40sten Lebensjahre auf; besonders selten ist sie in der Kindheit. Freilich hat *Trousseau* Gicht bei einem 6jährigen Knaben und *Gairdner* bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben, und auch *Delaut* behauptet, mehrfach der Gicht bei 10—15jährigen Kindern begegnet zu sein.

Ueberwiegend häufig betroffen zeigt sich das männliche Geschlecht, weil sich dasselbe den Gelegenheitsursachen am meisten

auszusetzen pflegt. Dass Frauen nicht verschont bleiben, beweist die alltägliche Erfahrung.

In der Mehrzahl der Fälle treten die durch Gicht hervorgerufenen krankhaften Störungen anfallsweise auf, und man hat demnach die Ursachen der gichtischen Diathese von denjenigen für den einzelnen gichtischen Anfall zu trennen. In Bezug auf letzteren Punkt ist Folgendes zu bemerken:

Nicht selten hängt der Einzelanfall mit diaetetischen Excessen oder mit Ausschreitungen in Baccho et Venere zusammen. Oder es geben ungewöhnliche psychische Aufregungen die Veranlassung zu einem Gichtanfalle ab. Auch rheumatische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens treten Gichtanfälle am häufigsten in den Herbst- und Frühlingsmonaten, am seltensten in den Sommermonaten auf. Mehrfach hat man beobachtet, dass Personen, welche an Gelenkrheumatismus gelitten hatten, nicht nur oft an Gicht erkrankten, sondern dass gerade solche Gelenke von Gicht betroffen wurden, welche früher der Sitz rheumatischer Entzündungen gewesen waren. Nicht selten spielen Verletzungen eine wichtige Rolle und rufen unmittelbar gichtische Erkrankungen hervor.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Gicht stellen sich in der Regel nicht unerwartet ein. Meist handelt es sich um Personen, von welchen eine erbliche Belastung bekannt war, oder die schon lange vordem unter den Beschwerden zunehmender Fettleibigkeit zu leiden hatten. Gewöhnlich begegnet man Klagen über wachsende Körperfülle und Unbeholfenheit, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Magendruck, Erbrechen, Pyrosis, Flatulenz, Stuhlverstopfung, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen u. Aehnl. Die Kranken zeichnen sich in der Regel durch ein stark geröthetes Gesicht aus, leiden oft an Acne rosacea, haben Haemorrhoiden, Varicocele, Varicen u. s. f. Häufig genug hat der erfahrene Arzt seine mahnende Stimme vergeblich vernehmen lassen und vor Tafelfreuden und anderen Schädlichkeiten gewarnt.

In der Regel kommen dem eigentlichen Gichtanfalle noch unmittelbare Vorläufer zu; sehr selten setzt er plötzlich ein. Es zeigen sich vermehrte Magenbeschwerden (stark belegte Zunge, vielfaches Aufstossen, Brechneigung, Pyrosis, Magendruck, cardialgische Zufälle), hartnäckige Stuhlverstopfung, mitunter schmerzhafte Empfindungen oder auch blutige Ausflüsse aus bestehenden Haemorrhoiden. Der Harn wird sparsam und lässt meist ein ziegelmehlartiges Sediment (Sedimentum lateritium) von harnsauren Salzen (Uraten) zu Boden fallen, seltener ist er auffällig reichlich und blass, ähnlich der Urina spastica; bei Manchem stellt sich stark gesteigerte Geschlechtslust ein: die Kranken klagen über Beklemmung auf der Brust, Herzschmerz und Herzklopfen; Schwindelgefühl, Ohrensausen und Blutandrang zum Kopfe machen sich lebhafter als jemals zuvor bemerkbar. Die Kranken werden verstimmt, hypochondrisch, mürrisch und reizbar; sie klagen nicht selten über Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Oft bemächtigt sich ihrer ein Gefühl von Abgeschlagenheit in den Gliedern; es kommt auch zu ausgesprochen ziehenden und schmerzhaften Empfindungen in den Muskeln, nament-

lich in den Wadenmuskeln; auch stellen sich mitunter vage und transitorische Schmerzen in einzelnen Gelenken ein. Mitunter werden Paraesthesien angegeben, Kältegefühl, Ameisenkriechen, Taubheitsempfindung, oder es kommt zu paretischen Erscheinungen, zu Zittern und Wadenkrämpfen.

Je länger die Prodrome gewährt haben, um so heftiger pflegt sich der Gichtanfall zu gestalten.

Die manifesten Erscheinungen der Gicht äussern sich am häufigsten in Form der acuten gichtischen Gelenkentzündung; wer aber nur das für gichtisch halten möchte, was sich im Vereine oder im Anschlusse an Gelenkentzündung einstellt, der würde in der Praxis den gröbsten Irrthümern verfallen, denn keine geringe Zahl von Gichtikern bleibt Zeit des Lebens von Gelenkerkrankungen frei. Trotz alledem freilich kann man Fälle von acuter arthritischer Gelenkentzündung zu den typischen zählen, woher auch die Bezeichnung acute, reguläre oder tonische Gicht.

Für Gelenkgicht charakteristisch ist, dass in der Mehrzahl der Fälle das Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe (nach Manchen am häufigsten der linken) betroffen wird, so dass sich die acute reguläre Gicht meist als Podagra, Zipperlein, äussert. Seltener kommt das zweite Grosszehengelenk oder das Sprunggelenk an die Reihe. Andere Gelenke werden in der Regel erst dann betroffen, wenn sich Gichtanfälle wiederholen. Hier sind in erster Linie die Gelenke der Finger, namentlich diejenigen des Daumens, zu nennen, Chiragra, aber man bekommt es auch mit Entzündungen im Knie- (Gonagra), Hüft- (Ischiagra), Schulter- (Omagra), Ellenbogen- (Pechiagra), Schlüsselbeingelenke (Cleidagra), in Wirbel- (Rachisagra) oder in Kiefer- und Rippenknorpelgelenken (Costagra) zu thun.

Meist bleibt beim ersten Anfalle das Grosszehengelenk das einzig betroffene. Auch bei späteren Anfällen kann immer wieder das gleiche Gelenk erkranken. Selten tritt gleichzeitig eine Entzündung in mehreren Gelenken auf, Urarthritis multiplex, häufiger schon kommt während eines Anfalles ein Gelenk nach dem anderen an die Reihe, Urarthritis vaga.

Die gichtische Gelenkentzündung, fast immer also im ersten Grosszehengelenke, bricht meist urplötzlich mitten in der Nacht und am häufigsten um die Zeit von 12—3 Uhr morgens herein. Der Kranke, welcher sich am Abende fast schmerzlos zu Bett gelegt hatte und ruhig eingeschlafen war, wird plötzlich durch übermannende Schmerzen im Grosszehengelenke aufgeweckt. Der Schmerz wird als bohrend, zermalmend, brennend oder mitunter auch als schmerzhafte Kälteempfindung angegeben; die Kranken haben das Gefühl, wie wenn sich die grosse Zehe in einem Schraubstocke befände, oder als ob ein spitziges Eisen langsam in das Gelenk hineingebohrt würde. Sie ächzen laut auf, wälzen sich im Bette hin und her, vertragen nicht die leiseste Berührung und beklagen sich schon über den Druck einer leichten Bettdecke. Dabei ist die Haut heiss und trocken, die allgemeine Körpertemperatur erhöht und der Puls meist hart und beschleunigt. Gegen Morgen lassen gewöhnlich die Schmerzen beträchtlich nach. Damit vermindert sich das Fieber; auch bricht meist Schweiss aus, welcher nicht selten stark sauer

riecht. Gleichzeitig haben sich mehr und mehr bemerkenswerthe locale Veränderungen an dem schmerzhaften Gelenke ausgebildet. Es erscheint gleichmässig geschwollen; die Haut über ihm ist stark, fast erysipelatös geröthet; sie fühlt sich teigig-ödematös und heiss an und lässt nicht selten in der Umgebung des erkrankten Gelenkes varicöse Hautgefässe erkennen. Oft hat sich auch noch in weiterer Entfernung Oedem ausgebildet, über dem ganzen Fussrücken und selbst über die Knöchel hinauf.

Am Tage pflegt der Kranke bei ruhiger Haltung des Fusses und Beines wenig Schmerzen zu empfinden, aber in der nächsten Nacht wiederholt sich die eben geschilderte Scene. Dasselbe findet in den nächsten 5—10 Tagen, selten binnen kürzerer oder längerer Zeit statt, dann lassen die Schmerzen nach, der Kranke gewinnt wieder Ruhe und hat zunächst seinen gichtischen Anfall glücklich hinter sich. An dem erkrankten Gelenke nehmen Röthung und Schwellung mehr und mehr ab; der Kranke verspürt eine prickelnde und juckende Empfindung; es stellt sich meist Abschuppung der Haut ein, und das Gelenk bleibt noch etwas steif, gewinnt aber meist bald die frühere Form und Beweglichkeit wieder. Angaben über Vereiterung entzündeter Gelenke bedürfen der Bestätigung.

Vieler Kranken bemächtigt sich nach einem überstandenen Anfalle ein Gefühl der Erleichterung, der Genesung, der vermehrten Frische und der gekräftigten Gesundheit, welches häufig um so ausgesprochener ist, je heftiger der Schmerzanfall war. Bei Anderen freilich bleibt zunächst starkes Ermüdungsgefühl, namentlich in den Wadenmuskeln zurück. Auch pflegt die Dauer eines Gichtanfalles um so kürzer zu sein, je stärker die Schmerzen bestanden, zugleich die Pause zwischen zwei auf einander folgenden Anfällen um so länger.

Mit der vorausgehenden Schilderung ist das Bild der acuten Gelenkgicht noch nicht erschöpft, denn es müssen noch diejenigen Erscheinungen namhaft gemacht werden, welche eine Aufstauung von harnsauren Salzen im Blute beweisen, und die sich im Blute selbst, mitunter im Schweisse, auch in der Beschaffenheit des Harnes oder an künstlich gesetzten Entzündungsproducten erkennen lassen. Am meisten hat sich um das Studium dieser Dinge *Garrod*, wohl der gründlichste Kenner der Gicht, verdient gemacht.

Im Blute lässt sich direct eine Aufstauung von harnsauren Salzen kurz vor und zur Zeit des Gichtanfalles nachweisen. Während im Blute von Gesunden Harnsäure gar nicht oder nur in Spuren auffindbar ist, tritt sie oft bei acuter Gicht in beträchtlichen Mengen auf, nach *Garrod* bis zu 0·25—1·75 Procenten.

Wahrscheinlich kommen im Blute noch andere Stoffwechselproducte in ungewöhnlicher Menge oder überhaupt als Abnormitäten vor, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Garrod* konnte Oxalsäure im Blute nachweisen. Manche nehmen eine verminderte Alkalescenz des Blutes mehr theoretisch an, als dass sie dieselbe wirklich bewiesen hätten. Auch soll nach *Garrod* der Fibringehalt des Blutes zur Zeit gichtischer Anfälle zunehmen.

In manchen Fällen suchen die im Blute aufgestauten Urate gewissermaassen einen Ausweg durch die Haut, wobei beim Verdunsten des Schweisses ein weisser Beschlag auf der Haut zurückbleibt, welcher sich durch die Murexidprobe, durch seine Löslichkeit

in Alkalien und durch Auskrystallisiren von Harnsäurekrystallen bei Zusatz von Säuren leicht als aus Uraten bestehend nachweisen lässt.

Applicirt man ein Blasenpflaster auf die Haut und untersucht den Inhalt der Blasen, so findet man auch in diesem häufig sehr reichlich Harnsäure vor.

Attkinson will auch im **Zahnbelag** reichlich Harnsäure nachgewiesen haben.

Das Verfahren, um Harnsäure im Blute, in Exsudaten und Transsudaten nachzuweisen, ist sehr einfach und besteht in Ausführung der *Garrod*'schen **Fadenprobe**. Wir wählen zur Erläuterung als Beispiel eine Blutuntersuchung. Man lasse Blut gerinnen und bringe 4—8 Ccm. Serums in ein Uhrschälchen, in welches man ausserdem 6—12 Tropfen der gewöhnlichen Essigsäure (30%), Acidum aceticum dilutum, hinzufügt. Darauf tauche man einen nicht zu glatten Baumwollenfaden in das Flüssigkeitsgemisch, überdecke das Ganze zur Verhütung von Verunreinigungen mit einem Glastäfelchen und lasse es bei 16—20° für 24—48 Stunden stehen. Die Harnsäure krystallisirt alsdann aus und es setzen sich die Krystalle an dem Fädchen ab. War reichlich Harnsäure vorhanden, so erscheint der Faden wie überzuckert. Die Minimalgrenze liegt nach *Garrod's* Erfahrungen bei 0·025 Procent, bei welcher sich meist nur 2—3 Harnsäurekrystalle an dem Faden festsetzen. Eine mikroskopische Untersuchung lässt die Krystalle unschwer an ihrer charakteristischen Gestalt als Harnsäure erkennen (vergl. Fig. 14); ausserdem kann man mit ihnen die Murexidprobe ausführen.

Fig. 14.



Garrod'sche Fadenprobe.
Harnsäurekrystalle am Baumwollenfaden abgeschieden. Vergr. 90fach.

Der Inhalt von Vesicatorenblasen lässt sich direct zum Fadenexperimente benutzen.

Der **Harn** wird zur Zeit eines Gichtanfalles meist spärlich gelassen, ist gewöhnlich stark saturirt und sauer und enthält häufig ein Sedimentum lateritium. Sein specifisches Gewicht ist meist erhöht.

Garrod wollte gefunden haben, dass kurz vor dem Eintritte eines Gichtanfalles die **Harnsäure** tief sinkt und mitunter bis auf Spuren aus dem Harne schwindet. Auch in der ersten Zeit des Anfalles bleibe sie gering; späterhin nehme sie zu und nach Beendigung des Anfalles steige sie wieder empor und übertreffe selbst die normale Ziffer (0·5 pro die).

Wenn auch die Angaben von *Garrod* durch *Cantani* eine Bestätigung erfahren haben, so sind sie doch beweisunfähig, weil die Harnsäurebestimmungen mit der unzuverlässigen *Heinze*'schen Methode ausgeführt wurden. Untersuchungen von *Pfeiffer* und *Vogel* mittels der genauen Bestimmungsmethode von *Salkowski* ergaben, dass sich die Harnsäureausscheidung entweder normal verhält oder selbst erhöht sein kann.

Die Menge des während eines Anfalles ausgeschiedenen **Harnstoffes** fand *Stokvis* bis auf $^1/_3$ vermindert. Auch beobachtete *Stokvis* Herabsetzung der **Phosphorsäure**, weniger der an Alkalien als der an alkalische Erden gebundenen. Uebrigens fanden sich an aufeinander folgenden Tagen nicht unerhebliche Schwankungen in den Harnstoff- und Phosphorsäuremengen.

Die acute Gicht kann mit einem einzigen arthritischen Anfalle beendet sein. Es ist dies namentlich bei solchen Personen zu erwarten, bei welchen der Schmerz einen so gewaltigen Eindruck hinterlässt, dass sie in Erinnerung an denselben gerne Zeit des Lebens auf Tafelfreuden und Schwelgereien aller Art verzichten

und diaetetische Fehler dauernd vermeiden. Mitunter freilich stellt sich trotz alledem ein neuer Anfall ein, welcher sich an einen Stoss, an eine Luxation, Fractur oder an andere Verletzungen oder an Erkältungen anschliesst. Freilich gehören die Mässigen doch immerhin zur Minderzahl der Kranken. Die meisten lassen mit der Zeit die anfangs gefassten guten Grundsätze mehr und mehr fahren und gehen damit unaufhaltsam der Gefahr eines neuen Anfalles entgegen. Trotz alledem verlaufen mitunter zwei, drei, fünf und mehr Jahre, ehe ein neuer acuter gichtischer Gelenkanfall zum Vorscheine kommt. War der erste Anfall nicht von besonderer Stärke, so hat ihn der Kranke mitunter fast aus dem Gedächtnisse verloren und kann oft nur schwierig durch die Anamnese darauf zurückgebracht werden. In anderen Fällen freilich kehrt der Anfall schon nach Jahresfrist, nicht selten fast genau nach Ablauf eines Jahres wieder, oder es treten Anfälle ziemlich regelmässig im Frühjahre und Herbste auf. Im Allgemeinen pflegen sie sich um so mehr zu häufen, je decrepider ein Individuum ist.

Je öfter sich acute gichtische Gelenkerkrankungen wiederholt haben, um so mehr pflegen sie den typischen Charakter und Verlauf zu verlieren. Sie treten weniger acut auf, ziehen sich länger hin, hinterlassen oft in Gestalt von Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici, bleibende Residuen, kurz und gut, es bildet sich mehr und mehr das Symptomenbild einer chronischen Gelenkgicht aus, vielfach auch unzweckmässig als irreguläre Gicht bezeichnet.

Chronische Gelenkgicht ist zwar häufig, aber nicht immer die Folge von acuten Gichtanfällen, denn in seltenen Fällen tritt Gelenkgicht von vornherein in schleichender und chronischer Weise auf. Meist werden bei ihr vielfache Gelenke betroffen, am häufigsten und stärksten aber auch Fuss- und Handgelenke. Remissionen und Exacerbationen in den Gelenkveränderungen sind die Regel. Stellen sich Schmerzen in den Gelenken ein, so pflegen dieselben nicht die Heftigkeit von acuten Gichtanfällen zu erreichen. Die erkrankten Gelenke sind zwar oft noch lebhafter geschwollen als bei der acuten Gicht, aber die Röthung der Haut pflegt beträchtlich geringer zu sein und fehlt häufig ganz. Eine schwere Berücksichtigung verdient, dass nachdem die Schmerzen verschwunden sind, ein Abschwellen der Gelenke nur langsam eintritt und dass es zu einer vollkommenen Wiederherstellung der Gelenkform nicht oft kommt. Es bilden sich mit zunehmendem Schwinden der ödematösen Gelenkschwellung in der Umgebung des Gelenkes härtliche Knoten aus, welche umsomehr an Umfang zunehmen, je öfter die Gelenkentzündung rückfällig wird. Selbige sind bei genügend grosser Entwicklung unter der Haut als prominente Höcker sichtbar, fühlen sich zuletzt steinhart an und bringen grobe Missstaltungen zu Wege. Die überdeckende Haut erscheint oft über ihrer Mitte blass, während sich in der Peripherie lebhafte Röthung und erweiterte Hautgefässe bemerkbar machen. Diese soliden Knoten, Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici, bestehen vorwiegend aus Uraten, welche sich auf der Aussenfläche der Gelenke abgeschieden haben. Ihr Umfang schwankt. Zuweilen erreichen sie die Grösse einer Kirsche oder überschreiten selbst diese beträchtlich. Mitunter geschieht es, dass sich die Haut

über den Knoten entzündet, brandig wird, ulcerirt, und dass sich aus dem Grunde der Geschwüre kreide- oder mörtelartige Massen entleeren, welche aus Uraten bestehen und den Inhalt von Gichtknoten darstellen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Inhaltes beobachtet man Büschel feinster Nadeln, welche die Murexidprobe geben, sich in Alkalien lösen und bei Säurezusatz Krystalle der Harnsäure zur Ausscheidung gelangen lassen. Man bezeichnet derartige Veränderungen als Gichtgeschwüre. Selbige haben sehr geringe Neigung zur Verheilung und zeichnen sich oft durch üppige und leicht blutende Granulationsbildung aus. Zuweilen bekommt man auf ihrem Grunde kreideähnliche weisse Tophi zu sehen, welche mitunter stachelige und stalaktitenartige Formen angenommen haben.

Von den Gichtknoten hat man die *Heberden*'schen Knoten zu unterscheiden, welche bis erbsengrosse Knochenauswüchse darstellen, die sich meist an der Nagelphalanx nahe dem Interphalangealgelenke finden und die Bewegungen derselben behindern können. *Pfeiffer* hält dieselben für ein sicheres Zeichen der Gicht und spricht direct von „Gichtfingern", doch kommen diese Knoten auch zweifellos bei reiner Arthritis deformans vor.

Die um die Gelenke abgesetzten Gichtknoten bringen so grobe Missstaltungen zu Wege, dass *Sydenham*, der grosse englische Arzt, welcher selbst an Gicht litt und ein sehr getreues klinisches Bild der Krankheit entworfen hat, das Aussehen der Hand treffend mit der Form einer Pastinakwurzel verglich (vergl. Fig. 15). Dazu kommt häufig Schwerbeweglichkeit der Gelenke, welche sich nicht selten bis zur vollkommenen Ankylose steigert. Oft geben die Gelenke bei Bewegungen kratzende und krachende Geräusche. Es treten Subluxationen ein, so dass beispielsweise die Finger in den Grundphalangen nach der Ulna seitwärts und in den übrigen Phalangen volarwärts flectirt sind. Ganze Extremitäten werden contract; die Kranken können sich kaum mehr selbstständig umherbewegen und sind vollkommen Krüppel geworden.

Aber die chronische Gicht beschränkt sich nicht auf Veränderungen in und um die Gelenke, sie tritt auch als Schleimbeutel-, Fascien-, Sehnen-, Knorpel-, Knochen- und Hautgicht auf.

Die Schleimbeutel, am häufigsten diejenigen des Ellenbogens und der Kniescheibe, schwellen an und sind wie die Gelenke schmerzhaft; die Haut über ihnen ist geschwellt und geröthet; nach einiger Zeit gehen Schwellung und Schmerzhaftigkeit zurück, aber man entdeckt in ihnen feste Einlagerungen, welche mit rückfälliger Entzündung immer umfangreicher werden und schliesslich voluminöse, vorwiegend aus harnsaurem Natron gebildete Massen darstellen (vergl. Fig. 15).

Unter den Sehnen werden am häufigsten die Strecksehnen der Finger betroffen, an welchen man je nach dem Alter der Deposita mehr oder minder harte und steinige Auswüchse und Auflagerungen findet.

Diagnostisch wichtig ist die Knorpelgicht. Am häufigsten trifft man sie an den Ohrknorpeln an. Man findet hier bis erbsengrosse, höckerige, harte, im Centrum weisse, an der Peripherie von erweiterten Gefässen eingerahmte Knötchen, deren Zahl bis 12 und

Fig. 15.



Gichtische Ablagerungen an den Fingern und am Schleimbeutel des Ellenbogens.

Nach Garrod.

auch darüber betragen kann (vergl. Fig. 16). Sticht man sie mit der Nadel an, so entleeren sie bei Druck eine weisse breiige oder steinharte Masse, welche unter dem Mikroskop, wenn man die Partikelchen genügend fein zertheilt hat, aus unzähligen feinsten Nadeln von harnsaurem Natron bestehen (vergl. Fig. 17). Diese Gichtknoten am Ohrknorpel stellen mitunter das einzige sichtbare und greifbare Zeichen von Gicht dar und sind dann für die Diagnose trefflich zu verwerthen. Sie entwickeln sich sehr schnell, so in einer Beobachtung *Garrod's* binnen 10 Tagen. Zuweilen ulcerirt über ihnen die Haut und sie fallen dann gewissermaassen aus dem Ohrknorpel heraus. Auch stellen sich in ihnen nicht selten, kurz bevor es zu einem acuten gichtischen Gelenkanfalle kommt, ziehende und schmerzhafte Empfindungen ein.

Seltener als an der Ohrmuschel kommen gichtische Ablagerungen an Lid- und Nasenknorpeln vor; auch an letzterem Orte hat man über ihnen Verschwärungen


Fig. 16.



Gichtische Ablagerungen am Ohrknorpel.
Nach Garrod. Natürliche Grösse.

Fig. 17.



Krystalle von saurem harnsaurem Natron aus gichtischen Ablagerungen des Ohrknorpels.
(Eigene Beobachtung.) Vergr. 450fach.

entstehen gesehen. *Virchow* beschrieb gichtische Ablagerungen unter dem Perichondrium der Giessbeckenknorpel und hebt hervor, dass dieselben, mit dem Kehlkopfspiegel entdeckt, im Stande sind, in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Gicht zu entscheiden.

Selten ist Hautgicht, doch hat man in der Gesichtshaut gichtische Tophi beobachtet. Häufiger trifft man subperiostale Gichtknoten an.

Auch bei der chronischen Gicht ist das Blut mit harnsauren Salzen überladen. *Pfeiffer* beobachtete im Harne eine gesteigerte Harnsäureausscheidung, doch muss man auf Schwankungen in der Harnsäureausscheidung gefasst sein. Die Harnstoffmenge fand *Pfeiffer* vermindert. *Stokvis* beobachtete Herabsetzung der Phosphatmenge, namentlich der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäure.

Stokvis macht auf bemerkenswerthe Unterschiede im Stoffwechsel bei Gichtischen und Gesunden aufmerksam. Nach Gebrauch von anorganischen Säuren (Phos-

phorsäure, Salzsäure) trat bei Gichtischen und Gesunden eine Vermehrung der Phosphorsäuremenge im Harne ein, doch mehrte sich beim Gichtiker die an alkalische Erden, beim Gesunden dagegen die an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Nach Genuss von organischen Säuren (Citronensäure) erfolgte nur beim Gesunden eine Vermehrung der Phosphorsäureausfuhr.

Kranke, welche an chronischer Gicht leiden, können trotzdem ein hohes Alter erreichen. In anderen Fällen aber stellt sich frühzeitiger Marasmus ein, es entsteht das Bild der asthenischen oder atonischen Gicht und die Kranken gehen unter zunehmender Erschöpfung zu Grunde. Aber nicht selten erfolgt der Tod auch dadurch, dass die Erscheinungen der dritten Hauptform der Gicht, der inneren oder visceralen Gicht, auch anomale, larvirte oder latente Gicht genannt, überhand nehmen und dem Leben ein Ziel setzen.

Das Gebiet der inneren oder visceralen Gicht ist sehr ausgedehnt und kaum lässt sich ein Organ namhaft machen, an welchem nicht unter Umständen gichtische organische und functionelle Veränderungen zum Vorscheine kämen. Dieselben können für sich, also selbstständig und primär bestehen, oder sie schliessen sich an eine vorausgegangene acute oder chronische Gelenkgicht an. Im ersteren Falle ist es oft ungewöhnlich schwierig, ihre gichtische Natur zu erkennen, da sich ihre klinischen Erscheinungen in Nichts von denselben Zuständen aus nicht gichtischer Ursache unterscheiden. Oft leitet nur eine richtige Divination, welche man sich allmälig in der Praxis zu eigen macht. Auch wird ein positives Resultat bei Ausführung der *Garrod*'schen Fadenprobe am Blute entscheidend sein.

Pfeiffer wollte gefunden haben, dass, wenn er Harn (200—500 Ccm.) durch ein Papierfilter laufen liess, welches mit 0·2—0·5 Harnsäure beschickt war, bei dem Gichtiker die Harnsäure des Harnes grösstentheils auf dem Filter zurückblieb, so dass der Harn nach *Pfeiffer's* Ausdruck ungewöhnlich reich an „freier" und arm an „gebundener" Harnsäure ist, während bei einem Gesunden nur geringe Mengen von Harnsäure auf dem Filter verbleiben. Dieser Angabe ist von *Roberts* widersprochen worden, und auch einige eigene Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten der *Pfeiffer*'schen Beobachtungen.

Wesentlich sicherer und leichter gestalten sich die Dinge, wenn an Gelenken, Knorpeln oder sonst wo gichtische Auflagerungen bestehen. Man hat unter letzteren Umständen noch mehrfach zwischen einer primären und einer retrograden (metastatischen) Gicht unterschieden, wobei man sich im letzteren Falle dachte, dass die gichtische Erkrankung aus den Gelenken gewissermaassen auf innere Organe übergesprungen sei. Dieser Anschauung liegt die an sich richtige Beobachtung zu Grunde, dass zuweilen Gelenkerkrankungen und Erkrankungen innerer Organe schnell mit einander abwechseln. Die Dinge sind aber auch einer anderen Auffassung fähig, und überhaupt ist man heute der alten Metastasenlehre nicht besonders geneigt.

Unter den verschiedenen Localisationen der visceralen Gicht steht an Bedeutung die Nierengicht obenan. Sie macht die Erscheinungen der genuinen Schrumpfniere, mit deren anatomischen Veränderungen sie sich theilweise deckt, und ist an dem reichlichen hellen Harne von geringem specifischen Gewichte bei sparsamem Sedimente und mässigem Eiweissgehalte und an der Hypertrophie des linken Ventrikels leicht kenntlich. Sie kann als alleiniges Symptom bestehen bleiben und den Tod des Kranken herbeiführen.

Es verdient bemerkt zu werden, dass nicht jede Albuminurie im Verlaufe von Gicht auf Gichtniere hinweist. Bei vorgeschrittenem Marasmus kommt Albuminurie

einfach als Zeichen bestehender Cachexie vor; auch kann sich im Gefolge von Gicht amyloide Entartung der Nieren entwickeln. *v. Noorden* beobachtete Albumosurie.

Geht man die anderen Organe der Reihe nach durch, so kann es von Seiten des Gehirnes zu Kopfschmerz, Hemicranie, Ohnmachtsanwandlungen und selbst zu Epilepsie kommen. Auch stellen sich Lähmungen in Folge von Encephalorrhagie ein, letztere durch atheromatöse Veränderungen der Hirngefässe als Folge von Gicht hervorgerufen. Mehrfach ist der Ausbruch von Geisteskrankheiten auf Gicht zurückgeführt worden.

Auch von Seiten des Rückenmarkes sind Symptome von Meningitis und Myelitis denkbar, während neuralgiforme, paretische und paralytische Erscheinungen oder Paraesthesien mit gichtischen Veränderungen an den peripheren Nerven zusammenhängen dürften.

Am Auge sind Conjunctivis mit Uratablagerungen, Ablagerungen in der Cornea (*Galezowski*), Skleritis, Skleritis migrans, Keratitis, Iritis und Erkrankungen des Glaskörpers (*Leber*) beschrieben worden. Auch sollen Gichtiker zu Cataractbildung und Glaukom neigen. *Bergmeister* machte auf das Auftreten von punktförmigen Trübungen am Pole der hinteren Linsenkapsel aufmerksam, welche wieder schwinden können. Selten finden sich Chorioiditis und Retinitis.

Mehrfach hat man eine Abschwächung des Gehöres beobachtet und mit Uratablagerungen in der Paukenhöhle und in den mastoidealen Räumen in Verbindung gebracht.

Oft findet man Erkrankungen der Circulationsorgane: Herzklopfen, Stenocardie, Herzhypertrophie, myocarditische Beschwerden, Herzdilatation, mitunter Stauungserscheinungen und Klappenerkrankungen. Auch stehen Erscheinungen von Pericarditis mit Gicht in Zusammenhang. Gicht praedisponirt zu arteriosclerotischen und damit zu aneurysmatischen Veränderungen an den Gefässen.

Vérité beschrieb eine gichtische Rhinitis, welche durch Bildung von Schleimconcretionen auffällig war.

Auch hängen Fälle von Katarrh der Luftwege und Entzündung der Pleuren und Lungen mit gichtischer Diathese zusammen. Im Auswurfe bei gichtischer Pneumonie wies *Grube* Harnsäure nach. Lungenentzündung bei Gichtikern geht mitunter in Gangraen über. *Huchard* betont das häufige, namentlich oft nächtliche arthritische Bluthusten.

In manchen Fällen handelt es sich um mehr functionelle Störungen in Gestalt von Asthma, — Asthma arthriticum.

Gichtische Parotitis beobachtete *Debout d'Estrées*, während *v. Niemeyer* gichtische Angina und *Garrod* Oesophagismus erwähnen. Oft treten dyspeptische und cardialgische Zufälle, Erbrechen und Blutbrechen auf; auch beobachtete *Ebstein* in einem Falle Incontinenz des Pylorus, wahrscheinlich in Folge von Innervationsstörungen der Pylorusmusculatur. Auch am Darme sind functionelle und ulcerative Veränderungen beschrieben worden.

Grant hat sogar eine gichtische Perityphlitis beobachtet.

Kirk und *Burchard* fanden eiterige Gingivitis, Pyorrhoea alveolaris, bei Gicht und leiten dieselbe von Ansammlungen harnsaurer Salze an den Zahnwurzeln her, die mit kohlensaurem Kalke und Phosphaten untermischt waren.

Vielleicht ist Gicht im Stande, an der Leber interstitielle Bindegewebswucherung und Erscheinungen von Lebercirrhose zu Wege zu bringen.

Mitunter stellen sich Erscheinungen von Pyelitis, Cystitis oder Blasenkrampf und selbst schleimige und eiterige Ausflüsse aus der Harnröhre ein, so dass man von einem gichtischen Tripper gesprochen hat. Diese Ausflüsse sollen nach *Ebstein* aus den Drüsenausführungsgängen der Prostata stammen. Auch sind Entzündungen an Hoden und Prostata und Hydrocele beschrieben worden, sowie Verhärtungen in Folge von Uratablagerungen im Penis.

Manche Aerzte, neuerdings noch *Malborne*, sind für das Vorkommen einer gichtischen Vaginitis, Metritis und Oophoritis eingetreten.

Auch auf der Haut macht sich Neigung zu Entzündungen bemerkbar, so dass Eczeme, die verschiedenen Formen von Acne und andere Entzündungserscheinungen keine seltenen Befunde sind. Selbige zeichnen sich meist durch grosse Neigung zu Rückfällen und durch bemerkenswerthe Hartnäckigkeit aus. Auch gehört hierher die ausgesprochene Praedisposition zu Phlebectasien. Mehrfach hat man Phlebitis, Thrombophlebitis und Lymphangoitis, hauptsächlich an den unteren Extremitäten, beobachtet. Nicht selten haben Verletzungen bei Gichtikern ungewöhnliche Folgen, welche sich in schweren, mit hohem Fieber verlaufenden Entzündungen und selbst in Gangraen der Haut äussern.

Während Gelenkgicht den Kranken durch Schmerzen peinigt, entwickelt sich die Eingeweidegicht oft schleichend und lange Zeit beschwerdelos, aber trotzdem ist sie der gefährlichere Feind und die Mehrzahl der Kranken fällt ihr, falls überhaupt der Tod durch Gicht erfolgt, zum Opfer.

Sehr wichtig wäre es, über fortlaufende Stoffwechseluntersuchungen bei Gichtikern verfügen zu können, allein dieselben fehlen bis jetzt ganz. Am ehesten verdienen die Untersuchungen von *Vogel* genannt zu werden. Bei denselben ergab sich, dass bei Gichtikern zeitweise wie bei Nierenkranken eine Stickstoffretention eintritt. Eiweiss und Fett werden vom Darme in normaler Weise aufgenommen, dagegen findet ein grosser Stickstoffverlust durch den Darm statt. Die Vertheilung des Stickstoffes zwischen Harnstoff und Harnsäure gestaltet sich unverändert.

Neusser fand bei Untersuchung des Blutes, welches getrocknet und mit *Ehrlich's* Triacidlösung gefärbt war, dass in den farblosen Blutkörperchen rings um den Kern schwarze Körnchen auftraten, welche er für Zerfallsproducte des Nucleins hält und mit der Harnsäurebildung in Verbindung bringt. *Pfeiffer*, *Joffrier* und *Dronin* geben Verminderung der Blutalkalescenz an. *Garrod* fand das specifische Gewicht des Blutes von 1059 bis auf 1027—1028 erniedrigt.

Gicht unterhält nicht selten Beziehungen zu gewissen anderen Krankheiten. Dass sie sich häufig bei Fettleibigen entwickelt, wurde bereits erwähnt, denn beide Zustände verdanken ihre Entstehung gleichen Ursachen. Mehrfach ist behauptet worden, dass im Verlaufe von Gicht transitorisch Zuckerausscheidung im Harne auftritt, doch bedarf diese Angabe noch einer genaueren Bestätigung. Sicher jedenfalls ist, dass sich oft bei Leuten, welche an gichtischen Zufällen gelitten haben, späterhin Diabetes mellitus entwickelt, und dass Diabetiker gichtische Erscheinungen bekommen. Auch lässt sich bei Gichtischen eine Neigung zu Steinbildung in den Harnwegen, etwas seltener in den Gallenwegen erkennen.

Hier und da hat man ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Gicht und Lungenschwindsucht behauptet. Andere geben an, dass unter dem Einflusse von Gicht Lungenschwindsucht einen langsameren und gutartigeren Verlauf nimmt. In zwei Beobachtungen litten Gichtiker an Leukaemie; öfter wurde Neigung zu Blutungen, haemorrhagische Diathese, beschrieben.

Ueber die Dauer der Gicht lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. In manchen Fällen handelt es sich um einen einzigen gichtischen Gelenkanfall, und der Kranke erfreut sich fortan bei Beachtung vernünftiger diaetetischer Grundsätze eines langen und ungetrübten Wohlseines, in anderen dagegen treten Gichtanfälle mit Jahre währenden Intermissionen auf, oder die Kranken gehen an chronischer Gicht nach langem Siechthume zu Grunde, oder der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der visceralen Gicht, welche mitunter mitten in scheinbar bester Gesundheit urplötzlich auftritt und schnell tödtet.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der Gicht drehen sich, soweit specifische Dinge in Betracht kommen, um Ablagerungen von harnsauren Salzen in den verschiedensten Organen. Nicht als ob sie damit erschöpft wären, aber wenn es sich um einfach entzündliche Vorgänge handelt, so unterscheiden sich dieselben kaum von denselben Zuständen aus nicht gichtischen Ursachen. Da Gicht meist Leute aus besseren Ständen befällt, so erklärt es sich, dass Gichtiker nur ausnahmsweise Hospitalkranke sind, und dass die Gelegenheit zu Sectionen keine sonderlich ergiebige ist.

In den von Gicht befallenen Gelenken trifft man häufig unter der Oberfläche der Gelenkknorpel Einlagerungen von Uraten an. Dieselben stellen weissliche kreideartige Massen dar, welche punktförmig beginnen, mehr und mehr an Höhen- und Tiefenausdehnung zunehmen und im ersten Beginne vielleicht nur bei mikroskopischer Untersuchung des Gelenkknorpels auffindbar sind. Die ersten und auch späterhin die ausgedehntesten Veränderungen sind in den centralen Abschnitten der Gelenkknorpel zu suchen; die peripheren bleiben oft lange Zeit frei, lassen aber häufig eine starke Füllung der ihnen zugehörigen Blutgefässe erkennen. Je mehr die erdigen Auflagerungen zunehmen, umsomehr wird die Oberfläche der Gelenkknorpel durchbrochen und die Knorpelsubstanz selbst vernichtet und zerfasert. Auch dringen mitunter die erdigen Massen vom Gelenkknorpel aus unmittelbar in die anliegende Knochensubstanz ein. An den Synovialmembranen sind in frischen Fällen Hyperaemie und Auflockerung des Gewebes, in älteren Verdickungen, zottenförmige Wucherungen und ebenfalls erdige Einlagerungen bemerkbar.

Ganz besonders gelangen gichtische Concrementbildungen auf der Aussenfläche der Gelenkkapsel zur Ausbildung, wo sie die bekannten Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici, darstellen. *Garrod* gewann einen solchen aus der Hand von mehr als 60 Grm. Gewichtes.

Gichtische Ablagerungen finden ausserdem in Schleimbeuteln, Sehnen, Fascien und unter dem Periost statt.

Virchow beschrieb isolirte Urateinlagerungen in der Spongiosa der Phalangen, wie solche bereits *Cruveilhier & Fouconneau-Dufresne* gesehen hatten. *Garrod* erwähnt an den Knochen Verfettung und in Folge der Bildung von mit Fettmassen erfüllten Hohlräumen Neigung der Knochen zu Brüchigkeit. Im Knochenmark sind mehrfach gichtische Ablagerungen beobachtet worden.

Die **Muskeln** erscheinen mitunter atrophisch, namentlich wenn die Glieder längere Zeit unthätig gewesen waren.

Am **Herzen** kommen oft dilatative und hypertrophische Veränderungen, Herzschwielen und fettige Entartung vor. Nicht selten findet man das Endocard in einem chronisch entzündlichen Zustande; auch hat man durch die Murexidprobe harnsaure Einlagerungen in den Entzündungsherden nachweisen können. Mitunter stehen pericarditische Veränderungen mit Gicht in Zusammenhang.

Garrod wies in **Exsudaten** Harnsäure nach.

An der **Aorta** sind oft arterio-sclerotische Veränderungen anzutreffen. *Bramson* fand in denselben Uratabscheidungen. Auch können sich dilatative und ausgesprochen aneurysmatische Zustände ausbilden.

Schröder van der Kolk fand Urate in den **Venenwänden**.

Des Vorkommens von gichtischen Ablagerungen in den **Kehlkopfknorpeln** wurde bereits gedacht. An Luftwegen und Lungen, ebenso an den Pleuren, kann es zu entzündlichen Zuständen gekommen sein, welche mitunter in den Lungen zu Abscess und Gangraen führen. Die Angabe über gichtische Ablagerungen in den Lungen bedarf der Bestätigung. *Bence Jones* will solche auch in den Bronchien gesehen haben.

Am **Magen-Darmtract** kommen unter Umständen Schwellungen, Entzündungen und selbst ulcerative Zerstörungen der Schleimhaut zur Wahrnehmung.

Die **Leber** ist häufig vergrössert und im Zustande fettiger Entartung oder interstitieller Bindegewebswucherung. Im letzteren Falle kann auch die **Milz** vergrössert sein.

Die **Nieren** bieten sehr verschiedene Zustände dar. Bald handelt es sich um einfache Schrumpfnieren (Verkleinerung der Organe, höckerige Oberfläche, meist mehrfache Verwachsungen der letzteren mit der Nierenkapsel, Verschmälerung der Rinde, Verdickung der Arterienwände und Klaffen derselben auf Querschnitten), bald haben sich in den Harncanälchen der geschrumpften Nieren krystallinische Ausscheidungen von Uraten und oft auch von kohlensaurem Kalk in Form von Infarcten niedergeschlagen, bald handelt es sich um interstitielle gichtische Ablagerungen, bald vergesellschaften sich interstitielle und intratubuläre Uratausscheidungen mit einander. Die ersteren kommen besonders zahlreich in der Mark- und Pyramidensubstanz vor und sind seltener in der Nierenrinde zu finden. Sie stellen bald, entsprechend dem Verlaufe der graden Harncanälchen und Sammelröhren, grauweisse Strichelchen dar, bald grauweisse Punkte auf der Spitze der Pyramiden.

Auch im **Nierenbecken** und in der **Harnblase** trifft man gichtische Einlagerungen und entzündliche Veränderungen an.

Garrod fand dergleichen einmal in dem Gewebe des **Penis**.

Vereinzelt sind Uratablagerungen auf den **Meningen** des Hirnes und von *Ollivier* auch auf der Dura spinalis beschrieben worden. Auch im **Neurilemm** hat man sie nachgewiesen. Im Gehirne sind noch arterio-sclerotische Veränderungen der Gefässe, zuweilen mit consecutiver Encephalorrhagie, zu nennen.

Die **mikroskopischen Veränderungen in den einzelnen Organen**, welche sich bei Entstehung der gichtischen Ablagerungen vollziehen, sind in neuester

Zeit besonders eingehend von *Ebstein* studirt und von ihm auch auf experimentellem Wege verfolgt worden. Sie bleiben sich im Princip in allen Organen gleich. An allen Orten sollen sie nach *Ebstein*, entgegen der bisherigen Annahme, interstitiell zu liegen kommen, und zwar kann man bei ihrer Entwicklung mehrere Stadien unterscheiden. Zunächst bildet sich in den Geweben ein umschriebener necrotisirender Herd, welcher sich an gefärbten Präparaten durch lichtere Färbung und allmäligen Untergang der zelligen Elemente bemerkbar macht. Hat sich der necrotisirende Herd zur vollkommenen Necrose ausgebildet, so tritt in ihm eine Ausscheidung von nadelförmigen Krystallen des sauren harnsauren Natrons ein. Oft erfüllen dieselben den necrotischen Herd so vollkommen, dass man ihn erst dann zu Gesicht bekommt, wenn die Krystalle gelöst sind; in anderen Fällen dagegen findet man die durchsichtigen Krystallmassen von einem lichten Hofe umgeben. Es kommt aber noch ein drittes Moment bei den gichtischen Ablagerungen in Betracht, das ist, dass sich in Folge von reactiver Entzündung der necrotische Herd mit seinem Krystallnadelinhalte durch eine Zone von Rundzellen abgrenzt.

Dass gichtische Ablagerungen vorwiegend aus harnsauren Salzen bestehen, lässt sich durch die chemische Untersuchung leicht nachweisen, denn sie geben die Murexidprobe. Auch lösen sie sich in Alkalien und bilden bei nachfolgendem Zusatze von Säuren die leicht kenntlichen Krystalltafeln der Harnsäure. Der Hauptsache nach, aber nicht ausschliesslich, sind sie aus saurem harnsaurem Natron (Sodaurat) zusammengesetzt. *Wollaston* hat 1787 zuerst die Harnsäurenatur der Ablagerungen erkannt. *Marchand* und *Lehmann* analysirten Gichtknoten und erhielten folgende Resultate:

	Marchand (Gichtknoten vom Oberschenkel)	*Lehmann* (Gichtknoten vom Metacarpus)
Harnsaures Natron	34·20	52·12
Harnsaurer Kalk	2·12	1·25
Ammoniakcarbonat	7·86	—
Phosphorsaurer Kalk	—	4·32
Kochsalz	14·12	9·84
Thierische Stoffe	32·53	28·49
Wasser	6·80	3·98
Verluste	2·27	
Summa	100·00	100·00

Budd will Hippursäure nachgewiesen haben.

Die vorhin genannten beiden Forscher untersuchten auch die chemische Zusammensetzung der Knochensubstanz. Harnsäure konnten sie nicht auffinden, dagegen zeichneten sich die Knochen durch Armuth an erdigen Substanzen und durch Reichthum an Fett vor gesunden Knochen aus. Die Knochenanalysen ergaben:

	Marchand		*Lehmann*		
	Ulna	Femur	1. Fall	2. Fall	3. Fall
Phosphorsaurer Kalk	43·18	42·12	35·16	35·83	37·22
Kohlensaurer Kalk	8·50	8·24	8·41	9·82	8·99
Phosphorsaure Magnesia	0·99	1·01	1·31	1·05	1·13
Knorpel	45·96	46·32	38·14	38·28	40·03
Fett			12·11	13·37	9·15
Lösliche Salze	1·37	2·27	2·93	2·03	1·82

Ueber das Wesen der Gicht dürften heute die Ansichten soweit übereinstimmen, als einer Ueberladung des Blutes mit harnsauren Salzen (Uricaemie) die Hauptschuld an dem Zustandekommen des gichtischen Symptomencomplexes zuzuschreiben ist. Aber die Anschauungen trennen sich bereits erheblich, wenn man nach dem Orte forscht, von welchem aus die ungewöhnlich reichliche Einfuhr von Harnsäure in das Blut stattfindet. Mit der Behauptung, es handele sich um einen perversen Einfluss des Nervensystemes, ist wohl kaum etwas gewonnen, und die Ansicht von *Duckworth*, Gicht sei eine Neurose der Medulla oblongata, entbehrt jeder thatsächlichen Unterlage. Die Schwierigkeit liegt hier wesentlich darin, dass man über die Stätte der Harnsäurebildung auch unter gesunden Verhältnissen nicht viel weiss. Die Einen geben von der Milz, die Anderen von der Leber an, dass sie mit der Harnsäurebildung zu thun habe, und dementsprechend hat *Charcot* gemeint, dass Gicht mit functionellen Störungen der Leber in Verbindung stehe. Freilich hat es nie an Stimmen gefehlt, welche die Harnsäurebildung nicht an einzelne bestimmte Organe gebunden wissen wollten, sondern sie als Function verschiedener Gewebe und Organe

auffassten. *Ebstein* hat darauf hingewiesen, dass namentlich für die Erklärung der Gelenkgicht eine Harnsäurebildung in Muskeln und Knochenmark in Betracht zu ziehen wäre.

Selbstverständlich wird die Harnsäureüberladung des Blutes einen grösseren Umfang annehmen, wenn durch überreiche Nahrungszufuhr die Harnsäurebildung künstlich gesteigert wird, oder wenn, wie unter dem Einflusse des Bleies oder bei Entbehrung, die Oxydationsvorgänge daniederliegen und ein Theil der Eiweisskörper nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu Harnsäure verbrennt.

Um den anfallsweisen Charakter der Gicht zu erklären, hat namentlich *Garrod* gemeint, dass die Nieren zeitweise gegenüber der Harnsäureausfuhr aus dem Blute insufficient würden, so dass durch überhandnehmende transitorische Harnsäurestauung im Blute der gichtische Anfall entstünde. Diese Ansicht hat deshalb ihre Schattenseiten, weil man nicht selten Gichtanfälle bei vollkommen unversehrten Nieren zu beobachten bekommt. *Levisson* freilich hat auch noch in jüngster Zeit behauptet, dass der Gicht regelmässig Schrumpfniere vorausgehe. Es liegt demnach viel näher, nicht an Störungen in der Ausscheidung, sondern an eine intermittirend gesteigerte Bildung der Harnsäure zu denken. Mit Recht hebt *Ebstein* hervor, dass auch bei anderen Stoffwechselanomalien Gleiches beobachtet wird, und dass beispielsweise bei Cystinurie Paroxysmen und freie Intervalle abwechseln.

Oft werden die Abfuhrswege der Harnsäure aus den Geweben zum Lymph- und Blutstrome der gesteigerten Bildung noch genügen; wenn aber durch Entzündung, Verletzung oder Aehnl. Störungen der Circulation entstehen, dann wird es leicht zu localer Stauung kommen. *Charcot* beispielsweise beschrieb einen Fall von Gicht bei Hemiplegie, in welchem die Gelenke nur auf der gelähmten Seite erkrankten. Dass gerade Gelenkgicht so ungewöhnlich oft vorkommt, scheint damit in Verbindung zu stehen, dass sich Muskeln und Knochenmark an der Harnsäurebildung vielleicht lebhaft betheiligen und dieselbe zum Theil durch die Saftbahnen der Knorpel abführen, ausserdem aber, dass gerade in der Knochen- und Knorpelsubstanz die Circulation an und für sich träge und die Gelegenheit zu Stauungen sehr ergiebig ist.

Das häufige Befallenwerden gerade des Grosszehengelenkes ist wahrscheinlich einmal Folge davon, dass dasselbe besonders peripher gelegen ist, ausserdem aber, dass es die Last des Körpers zu tragen hat und dabei einer mechanischen Reizung besonders stark ausgesetzt ist.

Ist es nun an irgend einer Stelle zu einer localen Stauung von gelösten neutralen harnsauren Salzen (Natron) gekommen, so kann sich hier die früher geschilderte Gewebsnecrose entwickeln, das abgestorbene, sauer reagirende Gewebe aber bringt das Sodaurat in Form von nadelförmigem saurem harnsaurem Natron zur Krystallisation und zum Niederschlagen (*Ebstein*). Die ältere Anschauung erklärte die Bildung der Uratdeposita durch abnehmende Alkalescenz des Blutes und der Säfte überhaupt. *v. Noorden* stellte die Hypothese auf, dass durch eine Art von abnormer Fermentation Harnsäure aus den Geweben gebildet und in denselben abgesetzt werde, während *Roberts* das Wesen der Gicht darin erblickt, dass bei dem Gichtiker das lösliche Quadriurat in das schwer lösliche Biurat umgewandelt werde.

Allein die gichtischen Symptome äussern sich nicht nur in Gelenkerkrankung und gichtischen Ablagerungen, sondern auch in einer ausgesprochenen Neigung zu Entzündungen der verschiedensten Organe. Kein Wunder, denn ein mit Auswurfsstoffen geschwängertes Blut muss als besonders entzündungbefördernd angesehen werden.

IV. Diagnose. Die acute Gelenkgicht ist meist leicht zu diagnosticiren; typischer Sitz und specifischer Verlauf im Vereine mit hereditären und constitutionellen Momenten lassen diagnostischen Zweifeln keinen Raum.

Auch die chronische Gelenkgicht kann gewöhnlich leicht erkannt werden. Meist sind ihr typische acute Anfälle vorausgegangen; es ist zur Bildung von Gichtknoten an den Gelenken gekommen; oft besteht auch dergleichen an Schleimbeuteln, Sehnen, Ohr- und Nasenknorpeln und mitunter auch an den Kehlkopfknorpeln (laryngoskopische Untersuchung). Am nächsten liegt eine Verwechslung mit Arthritis deformans; eventuell müsste die Bluntuntersuchung und chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Blase eines Spanischfliegenpflasters entscheiden.

Schwierig kann die Erkennung einer visceralen Gicht sein, so lange gichtische Auflagerungen auf der Körperoberfläche und Gelenkerkrankungen fehlen, und in der That sind hier vielfach diagnostische Missgriffe gemacht worden. Für die Therapie ist eine richtige Diagnose ungewöhnlich wichtig. Vor Allem beachte man die Ergebnisse der Anamnese und die Constitution des Kranken und greife auch hier zu der Fadenuntersuchung des Blutes und des Inhaltes von Vesicatorenblasen.

V. Prognose. Die Prognose der Gicht ist unter allen Umständen ernst, entgegen der gewöhnlichen Anschauung der Laien und auch vieler Aerzte, welche Gichtkranke mit spöttelndem, kaum mit bedauerndem Blicke zu betrachten pflegen. Ob eine gichtische Disposition dauernd gehoben werden kann, ist zweifelhaft, obschon manche Kranke, wenn sie vorsichtig leben, nur einen einzigen Anfall zu überstehen haben.

Wenn man freilich den einzelnen Anfall einer acuten Gelenkgicht im Auge hat, so pflegt ein solcher fast ausnahmslos in baldige Genesung überzugehen. Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn in Folge von chronischer Gicht Gelenkverunstaltungen und Gebrauchsunfähigkeit der Glieder eintreten. Aber grosse Gefahren, welche mitunter schnellen Tod bringen, erwachsen dem Kranken durch die Eingeweidegicht, und man muss bei jedem Gichtiker besorgt sein, dass dieselbe über kurz oder lang hereinbricht.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Gicht kann die Prophylaxe ausserordentlich treffliche Erfolge erreichen. Dieselbe bleibt die gleiche, mag es sich darum handeln, einen ererbten oder einen erworbenen Keim zur Gicht zu unterdrücken, oder nach dem Ueberstehen eines gichtischen Anfalles der Wiederkehr ähnlicher Zufälle entgegenzuarbeiten. In erster Linie ist das Gewicht auf die Diaet zu legen, und es kommt hier genau dasselbe Verfahren wie bei Fettsucht in Betracht. Besonders haben Gichtiker Käse, Bier, Wein, saure Milch, Zucker und Kohlehydrate zu vermeiden. Fleisch in mässiger Menge, desgleichen Fette sind zu gestatten, und der Genuss grünen Gemüses dringend anzurathen. Kranke, welche sich wenig körperlich bewegen, sind zu Spaziergängen, Turnen, Reiten, Jagdvergnügen, Gebirgstouren u. Aehnl. anzuhalten.

Bei Behandlung einer acuten Gelenkgicht ist es gut, das erkrankte Glied hoch zu lagern, um den Blutabfluss zu begünstigen, und mit Salicylwatte zu umhüllen. *Schroeter* empfahl Einreibungen der erkrankten Gelenke mit Schmierseife. Der Kranke wird ausserdem auf flüssige Kost gesetzt und erhält als Getränk Citronenlimonade. Von der Anwendung des Acidum salicylicum (0·5, 1stündl. bis zum Eintreten von Ohrensausen) glaube ich in mehreren Fällen eine Abkürzung der Anfälle gesehen zu haben, aber so durchgreifend ist die Wirkung niemals wie bei acutem Gelenkrheumatismus. Auch Antipyrin (1·0, 4 Male täglich) und Phenacetin (1·0, 3 Male täglich) sollen Erleichterung der Schmerzen bringen. Manche geben dem Lithium salicylicum (0·5, 3 Male täglich) den Vorzug.

Haben die Schmerzen nachgelassen, so kann oft durch vorsichtige **Massage und Bewegung des Gliedes** eine zurückgebliebene Gelenksteifigkeit schnell beseitigt werden.

Im Allgemeinen hüte man sich vor einem zu eingreifenden und zu energischen Verfahren, denn vielfach hat man danach übele Zufälle unter den Erscheinungen von innerer Gicht, selbst mit tödtlichem Ausgange eintreten gesehen. Es sind daher Eis auf das schmerzhafte Gelenk, Blutegel, Vesicatore und Aderlass ebenso zu verwerfen, als es gewagt ist, den drohenden Anfall durch Brechmittel, Drastica, grosse Gaben von Colchicum, Sudorifera oder Aehnl. unterdrücken zu wollen. Eines grossen Rufes bei Laien erfreut sich ein Geheimmittel, Liqueur Laville, welches vielfach vortrefflich hilft. Es enthält hauptsächlich Colchicum.

Auch empfiehlt es sich ganz und gar nicht, sich der Warmwassercur von *Cadet de Vaux* zu bedienen (jede 15 Minuten 200—250 Ccm. möglichst heissen Wassers getrunken, bis 48 Portionen verbraucht sind), denn es sind danach plötzliche Todesfälle vorgekommen.

Haben sich die Erscheinungen der chronischen Gicht ausgebildet, so muss zur Zeit von acuten Exacerbationen die Behandlung diejenige einer acuten Gicht sein. Diaet und Lebensweise sind die bei der Prophylaxe angegebenen. Von inneren Mitteln hat man nicht viel zu erwarten; empfohlen sind als solche ausser Tinctura Colchici, Vinum Colchici (3 Male täglich 10—12 Tropfen) und Aconit noch Lithium carbonicum (0·1, 3 Male täglich 1 Pulver), Kalium jodatum (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) und Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum (1·0, 4 Male täglich). *Berenger-Ferand* verordnete Acidum lacticum (2·0 pro die). Man sorge für gute Hautpflege durch laue Bäder und Frottirungen der Haut und suche durch Massage dem Eintreten von Gelenksteifigkeit vorzubeugen.

In neuester Zeit ist eine Reihe von Mitteln empfohlen worden, welche im Stande sind, Harnsäure zu lösen. Dahin gehören Piperazin (1·0, 3 Male täglich), Uricedin (1·0, 3 Male täglich), Lysidin (1·0, 5 Male täglich), Lycetol und Urotropin (1·0, 3 Male täglich). Wenn auch von diesen Substanzen im Reagensglase Harnsäure lösende Eigenschaften nachgewiesen worden sind, so ist es doch mehr als zweifelhaft, ob sie diese Eigenschaften auch dann entfalten, wenn sie dem menschlichen Organismus vom Munde her einverleibt werden.

Um gichtische Tophi zum Schwinden zu bringen, haben *Labatut, Jourdanet, Porte, Meyer, Edison* und *Variot* die elektrische Endosmose mit Lithiumsalzen (Chlorlithium) empfohlen.

Viel im Gebrauche sind gegen Gicht Bade- und Trinkcuren. Vor Allem hat man neuerdings auf den Gebrauch von Lithionquellen Gewicht gelegt (Obersalzbrunn, Elster, Baden-Baden, Salzschlirf, Dürkheim, Homburg, Kissingen, Assmannshausen). Auch haben *Ewich* und *Soltmann & Struve* künstliche Lithionwässer hergestellt. Es sind eben Lithionverbindungen (Chlorlithium, Lithium carbonicum) gute Lösungsmittel für Harnsäureniederschläge. Auch alkalische Wässer, in erster Linie Fachingen, aber auch Offenbacher Kaiser Friedrichs-Quelle, Wiesbadener Kochbrunnen, Evian und Vals sind empfehlenswerth.

Bei Fettleibigen ordne man Trinkcuren in Marienbad oder Carlsbad, bei Neigung zur Harngriesbildung solche in Vichy, Neuenahr oder Ems an.

Handelt es sich um decrepide Individuen, so begnüge man sich mit Akratothermen (Wildbäder, indifferente Bäder), z. B. Gastein, Wildbad, Ragaz, Pfäffers, Teplitz, während bei stark gichtischen Auflagerungen, gichtischen Geschwüren und Hautausschlägen Schwefelbäder (Nenndorf, Eilsen, Meinberg, Weilbach, Aachen, Baden bei Wien, Baden im Aargau, Schinznach im Aargau) in Betracht kommen.

Symptome von visceraler Gicht erfordern meist ein excitirendes Verfahren und eine Behandlung, wie sie bei den gleichen Erscheinungen aus nicht gichtischen Ursachen üblich ist. Auch wird empfohlen, durch Application von Blasenpflastern, Senfteigen oder anderen Derivantien auf die Gelenke Gicht von den inneren Organen auf die Gelenke abzuleiten und damit zunächst die Hauptgefahr zu beseitigen.

Dass man ausserdem vielfach noch einer Reihe von Indicationen in rein symptomatischer Weise zu genügen hat, kann bei dem complicirten Mechanismus der Krankheit nicht befremden.

3. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus.

(Zuckerkrankheit.)

I. Aetiologie. Zuckerharnruhr beruht auf einer krankhaften Veränderung des Stoffwechsels, welche sich durch eine dauernde Ausscheidung von Zucker durch den Harn verräth. Sie stellt eine selbstständige Krankheit dar, welche man von der vorübergehenden und stets symptomatischen Zuckerausscheidung, Glycosurie s. Mellitnrie, zu unterscheiden hat.

Die Krankheit hat man kaum für besonders selten anzusehen. Mit Recht ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass sie in der neueren Zeit immer öfter beobachtet wird. Vielleicht, dass man jetzt häufiger und sorgfältiger den Harn chemisch untersucht, aber möglicherweise sind auch die geistigen und körperlichen Strapazen des modernen Culturlebens nicht ohne Einfluss.

Unter den Ursachen nimmt Erblichkeit eine hervorragende Rolle ein, wobei man bald dem Leiden innerhalb einer Familie in allen auf einander folgenden Generationen begegnet, bald einzelne Geschlechter übersprungen werden.

Zuweilen sind die hereditären Verhältnisse entferntere. So hat man mehrfach gesehen, dass Diabetes bei Mitgliedern von solchen Familien auftrat, in welchen Nervenkrankheiten (Epilepsie, Chorea, Hysterie, Neurasthenie) und Psychopathien erblich sind. Auch hereditäre Fettleibigkeit und Gicht geben für die Entwicklung von Diabetes mellitus eine unverkennbare Praedisposition ab. Unter den genannten Umständen kann allein das hereditäre Moment zur Erzeugung von Zuckerharnruhr ausreichend sein, aber die Gefahr wächst begreiflicherweise, wenn noch eine der im Folgenden zu erwähnenden Schädlichkeiten hinzukommt.

Mitunter erkranken sämmtliche oder mehrere Kinder einer Familie an Zuckerharnruhr, in welcher in vorausgehenden Generationen keine Diabetesfälle nachweisbar sind, — familiäre Form der Zuckerharnruhr.

In manchen Fällen ist Diabetes mellitus die unmittelbare Folge eines Nervenleidens selbst. Namentlich hat man bei Blutungen, Erweichungen und Geschwülsten auf dem Boden des

vierten Ventrikels Zuckerkrankheit sich ausbilden gesehen. Hat doch *Claude Bernard* durch den berühmten Zuckerstichversuch gezeigt, dass nach Verletzung einer bestimmten, der Ursprungsstelle des Vagus nahe gelegenen Stelle auf dem Boden des vierten Ventrikels Zuckerausscheidung im Harne auftritt.

Man hat Fälle mit anatomisch nachweisbaren Erkrankungen im Centralnervensystem auch als symptomatischen Diabetes mellitus benannt.

Weichselbaum, Edwards, Stricker und *Jürgens* sahen bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose Zuckerharnruhr entstehen und *Weichselbaum* wies bei der Section graue Plaques an der eben bezeichneten Stelle des vierten Hirnventrikels nach. Auch bei Tabes dorsalis ist Diabetes mellitus beobachtet worden (*Oppenheim, Reumont, Fischer, Blocop*). Ebenso wurde nach Akromegalie Zuckerharnruhr beschrieben. Zuweilen hat man nach Morbus maculosus Werlhofii Diabetes mellitus beobachtet (*Seifert*), wohl in Folge von Blutungen am Boden des vierten Ventrikels.

Zweifellos ist, dass starke psychische Aufregungen Diabetes mellitus hervorzurufen vermögen. Unter Anderem weiss ich aus den reichen Erfahrungen von *v. Frerichs*, dass mehrfach verfehlte Börsenspeculationen zur unmittelbaren Ursache der Krankheit wurden, und man will sogar entsprechend dem Steigen und Fallen der Curse Besserung und Verschlimmerung der Krankheit beobachtet haben.

Mitunter hat man das Leiden auf Verletzungen zurückzuführen, namentlich auf solche, welche allgemeine Erschütterungen des Nervensystemes zu Wege bringen. Auch Stoss in die Magen-, Leber- und Nierengegend werden als Veranlassung angegeben.

Dass Erkältungen und Durchnässungen Zuckerharnruhr erzeugen, kann namentlich in solchen Fällen nicht bezweifelt werden, in welchen man den Harn früher untersucht und als zuckerfrei befunden hatte, dann aber unmittelbar nach den genannten Schädlichkeiten zuckerhaltig werden sah. Natürlich wird man gerade bei Beurtheilung eines so vieldeutigen und so häufig missbrauchten Wortes wie Erkältung ganz besonders vorsichtig sein müssen.

In manchen Fällen trägt eine unzweckmässige Lebensweise Schuld an der Krankheit. *Cantani* hat sicherlich nicht Unrecht, wenn er das häufige Vorkommen von Diabetes mellitus in Italien mit der Vorliebe seiner Landsleute für mehlige und süsse Speisen in Verbindung bringt. Unter meinen Zuckerkranken finden sich nicht wenige Zuckerbäcker und deren Frauen.

Reichliche Zufuhr von Zucker und Kohlehydraten bei geringer körperlicher Bewegung begünstigen das Entstehen von Diabetes mellitus, daher kein Wunder, dass Fettleibige, Gichtiker und Steinkranke nicht selten diabetisch werden. Nach *v. Noorden* sind manche Fälle von Fettsucht nichts Anderes als latenter Diabetes, bei dem es erst später zur Zuckerausscheidung durch den Harn kommt. Auch dem überreichen Genusse von Obst, jungem Biere und jungem Moste hat man schädliche Wirkungen nachgesagt.

Vielfach werden geschlechtliche Ausschweifungen mit Diabetes mellitus in Zusammenhang gebracht.

Mitunter stellt sich Diabetes mellitus nach Infectionskrankheiten ein. Verhältnissmässig oft hat man dergleichen nach Malaria gesehen, seltener nach Abdominaltyphus, Masern, Scharlach (*Zinn*),

Cholera, Dysenterie und Herpes Zoster. Ich behandelte auf meiner Klinik einen Mann, der im Anschlusse an Influenza an Zuckerharnruhr erkrankt war, und dieselbe Erfahrung machten *Bouchard*, *Saundby* und *Broadbent*. Besonders hervorzuheben ist, dass zuweilen Syphilis Ursache von Zuckerharnruhr ist, mit oder ohne syphilitische Erweichungen im Centralnervensystem.

Mehrfach hat man Zuckerharnruhr im Anschlusse an Lebererkrankungen beobachtet, so bei Cirrhose, Abscess und Pfortaderthrombose.

Auch behauptet man von Magen- und Darmkrankheiten einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit.

Mitunter hat man nach acuten und chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse Diabetes mellitus beobachtet.

Es kommen aber auch Beobachtungen genug vor, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist.

Schmitz hebt hervor, dass er mehrfach (unter 2320 Diabetikern 26 Male [1·1 Procente]) beobachtet habe, dass unter Eheleuten erst der eine, später der andere Theil erkrankte. Er wirft daher die Frage der Uebertragung der Krankheit auf, aber man kann die Sache wohl auch so deuten, dass diaetetische und andere Fehler zuerst sich an dem Einen und erst später an dem Anderen rächten. Aehnliche Angaben liegen von *Lecorché* vor.

Diabetes mellitus zeigt sich erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen; freilich gilt dies nicht für alle Altersclassen, denn in der Kindheit überwiegt gerade das weibliche Geschlecht.

Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 20.—60sten Lebensjahre, bei Frauen durchschnittlich etwas früher als bei Männern. Den jüngsten Fall beschrieben *Niehues* (5monatliches Kind) und *Rossbach* (7monatliches Mädchen); die Angabe von *Kitselle,* dass sein eigenes 14tägiges Kind diabetisch war, erscheint nicht vollkommen zuverlässig. Der älteste Fall betrifft einen 81jährigen Greis *(Pavy).*

Eine meiner Schülerinnen, Fräulein *Melik*, konnte in ihrer Doctorarbeit (Zürich 1895) 278 Beobachtungen von Diabetes mellitus im Kindesalter aus der Litteratur sammeln, welchen sie vier Beobachtungen aus meiner Klinik und Privatpraxis hinzugefügt hat.

Bulde giebt über 265 Fälle von Diabetes mellitus, welche er selbst beobachtete, folgende Zusammenstellung nach dem Lebensalter.

Lebensalter	Schwere Form	Leichte Form	Summe
1—5	1	—	1
5—7	2	5	7
10—15	6	3	9
15—20	6	2	8
20—30	24	15	39
30—40	22	24	46
40—50	12	33	45
50—60	12	53	65
60—70	8	34	42
70—80	0	3	3
	93	172	265

Aehnlich liegen die Verhältnisse in einer Tabelle von *Pavy*, welche sich auf 1360 Fälle erstreckt (vergl. pag. 138).

Gewöhnlich nimmt man an, dass die Krankheit in wohlhabenden Ständen öfter vorkommt. Nach eigenen Erfahrungen

trifft dies nicht immer zu. wenigstens sah ich in Göttingen und Zürich wohl ebenso oft Diabetes in den besseren Ständen wie unter dem klinischen und poliklinischen Clientel.

Alter	Männer	Frauen	Summe
0—10	3	5	8
10—20	35	22	57
20—30	69	28	97
30—40	154	70	224
40—50	260	79	339
50—60	281	137	418
60—70	138	44	182
70—80	25	9	34
Ueber 80 Jahre	1	—	1
	966	394	1360

Ueber die geographische Verbreitung des Diabetes mellitus ist wenig bekannt. In manchen Gegenden, beispielsweise in Thüringen, kommt er häufig vor, was *Gerhardt & Ruickholdt* mit dem landesüblichen überreichen Genusse von Amylaceen und Weissbier in Zusammenhang bringen. Auffallend oft soll sich die Krankheit auf Ceylon, an einigen Punkten Indiens. besonders auf der Coromandelküste und in Bengalen, zeigen *(A. Hirsch)*. Zürich und seine Umgebung sind nicht reich an Zuckerkranken: unter 13.563 Kranken der medicinischen Klinik fanden sich 40 Diabetiker, und zwar 18 Männer und 22 Frauen.

Schon im Sanscrit findet sich die Erwähnung des „Honigurins". Wieder, eigentlich neu, entdeckt wurde der zuckerige Geschmack mancher Harne von *Thom. Willis* (1674). Wirklich nachgewiesen wurde das Vorkommen von Zucker im Harne von *Dobson & Pool* (1775), welcher Nachweis durch *Cowley* (1778) und *P. Frank* (1791) mittels Gährungsprobe vervollkommnet wurde. *Chevreuil* erkannte 1815 den Zucker im Harne zuerst als Traubenzucker und *Ambrosiani* wies 1835 als Erster Zucker auch im Blute nach. Die Krankheit kommt auch bei Thieren, beispielsweise bei Pferden vor.

II. Symptome. Den specifischen Erscheinungen der Zuckerharnruhr gehen nicht selten für längere Zeit Prodrome voraus, welche sich durch gastrische Störungen kundgeben, wie Veränderungen des Appetites und Geschmackes, Aufstossen, saures Erbrechen, Vollsein, Flatulenz und Unregelmässigkeit des Stuhlganges, wozu sich gedrückte Stimmung, hypochondrische Gedanken, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen und Aehnl. hinzugesellen.

In anderen Fällen werden eigentlich Prodrome vermisst, aber es stellen sich verdächtige Symptome ein.

So rufen unstillbarer Durst und Hunger bei zunehmender Abmagerung oft schon bei dem Kranken selbst den Argwohn wach, dass es sich bei ihm um Zuckerharnruhr handeln könnte. Auch unaufhaltsame Abmagerung ohne nachweisbare Organveränderungen soll allemal für den Arzt eine Veranlassung sein, den Harn auf Zucker zu untersuchen.

In manchen Fällen stellen sich hartnäckige Neuralgien oder rheumatoide Muskelschmerzen ein, welche nicht weichen wollen und mit latentem Diabetes mellitus zusammenhängen. Als besonders verdächtig sind doppelseitige Neuralgien anzusehen, namentlich doppelseitige Ischias.

Auch sollen schwer bekämpfbarer Pruritus, hartnäckiges Eczem, chronische Furunculose und bei Frauen lästiger Pruritus vaginae Grund zu einer chemischen Untersuchung des Harnes auf Zucker abgeben.

Mitunter steht abnehmende Potenz mit Diabetes mellitus in Verbindung. Bei Kindern hat Enuresis nocturna die Aufmerksamkeit auf Diabetes mellitus hinzulenken. Ferner müssen Klagen über das Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde den gleichen Verdacht erregen.

Zuweilen handelt es sich mehr um gewisse äussere Zufälligkeiten, welche auf Diabetes mellitus hinweisen, so ein eigenthümlich säuerlicher, äpfel- oder chloroformartiger Geruch aus dem Munde oder ein solcher des Harnes, Zurückbleiben von weissen Flecken auf Kleidern an solchen Stellen, wo Harntropfen hingespritzt waren (auskrystallisirter Zucker), oder Krystallmassen im Nachtgeschirre oder in der Leibwäsche da, wo Harn eingetrocknet ist.

Mitunter wenden sich Diabetiker früher an den Augenarzt als an den Inneren, weil Cataract, Retinitis, Neuro-Retinitis, Augenmuskellähmungen, Störungen der Refraction oder Accommodation u. Aehnl. Sehstörungen veranlassten.

In zwei Fällen sah ich plötzlich den Tod mitten in scheinbarer Gesundheit eintreten. Die Kranken hatten, ohne jemals zuvor geklagt zu haben, plötzlich das Bewusstsein verloren, athmeten stertorös und gingen comatös zu Grunde. Beide Male fiel die starke Füllung der Blase mit Harn auf (einmal stand der Blasenscheitel bis zum Nabel, das andere Mal ragte er etwas darüber hinaus); beide Male reichlich Zucker in dem durch den Katheter entleerten Harne und nachträglich anamnestisch Zeichen von Diabetes. Die beiden Kranken waren Frauenzimmmer von 20 bis 24 Jahren und waren der Intoxicatio diabetica (Coma diabeticum) erlegen.

Fettleibigkeit, Gicht und Steinkrankheit sind nicht selten mit Zuckerharnruhr verbunden und müssen Veranlassung zur Untersuchung des Harnes auf Zucker abgeben.

Wer aber gewohnt ist, den Harn aller seiner Kranken auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen, der wird erfahren, wie oft Zucker im Harne gefunden wird, trotzdem specifische Symptome von Diabetes mellitus nicht bestanden.

Unter den manifesten Symptomen eines Diabetes mellitus dreht sich Alles um die Beschaffenheit des Harnes, denn Diabetes mellitus ist gleichbedeutend mit dauerndem Zuckergehalte des Harnes. In der Regel kommen dem Harne noch andere auffällige Eigenschaften zu, welche ihn stets als diabetisch verdächtig machen.

Die Menge des Harnes ist fast immer gesteigert. Statt 1500 – 2000 Ccm. binnen eines Tages trifft man 3000, 5000, 10.000 und noch grössere Zahlen an.

Biermer beschrieb eine Beobachtung, in welcher täglich 16 Liter Harnes verzeichnet wurden, während in einem Falle von *Harnack* die Harnmenge auf 18½ Liter gestiegen war. Aeltere Aerzte geben noch grössere Zahlen an, doch scheint es sich hier oft um Täuschungen gehandelt zu haben. Wir führen als Beispiel eine Angabe von *Fonseca* an, nach welcher eine junge Nonne täglich über 100 Liter Harnes gelassen haben soll.

Begreiflicherweise sind die Kranken gezwungen, häufig Harn zu entleeren, sie leiden also an Pollakiurie und namentlich werden sie oft im Schlafe gestört und müssen zum Nachtgeschirre greifen. Aus diesem Umstande hat man sich die Annahme der Kranken zu erklären, dass sie während der Nacht mehr Harn entleerten als bei Tage. Meist ist das Umgekehrte der Fall. *Lecorché* freilich behauptet, dass in frühen Stadien der Krankheit die Nacht- und erst in späteren die Tagesmengen des Harnes grösser seien.

In manchen Fällen besteht reichliche Harnausscheidung, ohne dass sich von Anfang an Zucker im Harne findet; es gehen also Erscheinungen von einfacher Harnruhr, Diabetes insipidus, den Symptomen des Diabetes mellitus voraus. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor; der Zucker schwindet aus dem Harne und nur eine abnorm reichliche Harnmenge bleibt zurück.

Man muss noch wissen, das Fälle von Diabetes mellitus vorkommen, in welchen die Harnmenge das normale Maass nie überschreitet. *P. Frank* hat dieselben als Diabetes decipiens bezeichnet.

Die Farbe des Harnes zeichnet sich meist durch ungewöhnliche Blässe aus; mitunter unterscheidet sie sich kaum von derjenigen des Wassers. Je reichlicher die Harnmenge, um so lichter die Farbe. Meist ist der Harn durchsichtig und klar, schäumt aber leicht, wobei die Schaumblasen lange Zeit stehen bleiben, und enthält nur selten Sediment.

Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettausscheidung durch den Harn beschrieben, Lipurie. In einem von *Kobert & Kassmann* mitgetheilten Falle traten Zucker- und Fettausscheidung intermittirend auf und verschwanden, wenn der Kranke auf schmale Kost gesetzt wurde.

Der Geruch des Harnes ist meist auffällig fad. Zuweilen erscheint er säuerlich, an Obst- und Chloroformduft erinnernd. Dergleichen Harne färben sich bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung dunkel kirschroth und enthalten häufig Aceton. Auch droht bei solchen Kranken die mit Recht gefürchtete Intoxicatio diabetica.

Der Geschmack des Harnes ist mehr oder minder süss. Viele Kranke, nach meinen Erfahrungen auffällig häufig Frauen, schmecken den Harn und versuchen oft durch Abschätzung hinter dem Rücken des Arztes therapeutische Erfolge zu controliren.

Bei Kindern hat man mehrfach Auflecken des eigenen Harnes beobachtet, nicht in der eben genannten Absicht, sondern in Folge von unstillbarem Durste.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer. Dabei bewahrt der Harn beim Stehen an der Luft auffällig lang die saure Beschaffenheit. Letzterer Umstand erklärt sich daraus, dass, wenn sich Zucker zersetzt und gährt, Milchsäure entsteht, welche eine saure Reaction des Harnes begünstigt.

Das specifische Gewicht des Harnes ist fast ausnahmslos erhöht. Statt der normalen Ziffern von 1015—1020 findet man Zahlen von 1030—1050, mitunter sogar darüber (bis 1074). Man muss sich daher das praktisch wichtige Gesetz merken, dass eine grosse Harnmenge bei normalem oder gar erhöhtem specifischen Gewichte für Diabetes mellitus spricht.

In neuerer Zeit hat man mehrfach darauf hingewiesen, dass in seltenen Fällen zuckerhaltiger Harn ein auffällig niedriges specifisches Gewicht zeigt, bis 1008 und 1002.

Unter den chemischen Eigenschaften des Harnes ist vor Allem das Vorkommen von Traubenzucker zu erwähnen. Der Traubenzucker ($C_6H_{12}O_6$) wird auch Stärke- oder Krümelzucker, Glycose,

Dextrose, rechtsdrehender Zucker oder Harnzucker genannt. Zwar hat man behauptet, dass schon im normalen Harne Zucker vorhanden sei, eine Angabe, welcher bis auf die neueste Zeit vielfach widersprochen wurde, die aber an sich wahrscheinlich ist, da das gesunde Blut geringe Zuckermengen enthält, doch wird davon die Lehre vom Diabetes mellitus wenig berührt, denn, wenn man auch ein Vorkommen von Zucker im Harne bereits unter gesunden Verhältnissen zugesteht, so würde es sich doch immer nur um sehr geringe Spuren handeln, und es besteht Diabetes mellitus erst dann, wenn die gebräuchlichen Methoden zum Zuckernachweise positiv ausfallen.

Die Menge des täglich ausgeschiedenen Zuckers kann beträchtliche Werthe erreichen, bis 1 und 2 Kilogramm und selbst noch mehr, durchschnittlich beträgt sie 200—300 Grm. Der Procentgehalt beläuft sich bis auf 10 und 15 Procente. Je grösser die Zuckermenge, um so schwerer im Allgemeinen die Erkrankung.

In den einzelnen Harnportionen, welche gelassen werden, können sich sehr beträchtliche Schwankungen in dem Zuckergehalte zeigen, so dass man gut thut, bei quantitativer Bestimmung stets die ganze Tagesmenge in Arbeit zu nehmen. Vor Allem hängt der Zuckergehalt von der Nahrung ab und steigt um so höher an, je mehr die Nahrung Zucker und Amylaceen enthält. Hat man dem Kranken ausschliesslich stickstoffhaltige Kost gegeben, so schwindet in vielen Fällen der Zucker aus dem Harne, in anderen aber bleibt er, wenn auch in geringerer Menge, bestehen. Erstere Fälle sind die leichteren und prognostisch günstigeren, letztere die ernsteren. Meist gehen die letzteren aus den ersteren hervor, so dass man berechtigt ist, von einer leichten ersten und schweren zweiten Periode der Krankheit zu sprechen; schlechter ist die Bezeichnung einer leichteren und schwereren Form des Diabetes mellitus. *Külz* fand übrigens, dass derselbe Kranke zeitweise die Erscheinungen der ersten Periode, dann wieder diejenigen der zweiten darbieten kann und umgekehrt. *Naunyn* unterscheidet zwischen leichten, mittelschweren und schweren Formen der Zuckerharnruhr. Bei den leichten wird der Harn in 1—2 Tagen bei streng animalischer Kost zuckerfrei, bei den mittelschweren bedarf es dazu 8—14 Tage und bei den schweren bleibt der Harn zuckerhaltig. Beim Hungern hört in vielen Fällen, aber nicht ausnahmslos die Zuckerausscheidung durch den Harn auf (*v. Frerichs & v. Mering*). Muskelbewegungen setzen in der Regel die Zuckermenge im Harne herab; seltener nimmt danach die Zuckerausscheidung gerade zu. Auch bei hinzutretenden fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus, Cholera und Febris recurrens, hat man Abnahme und selbst Schwinden des Zuckers beobachtet, obschon in anderen Fallen keine wesentliche Aenderung eintrat. Zuweilen wurde beobachtet, das Glycosurie mit Albuminurie abwechselte. Auch zur Zeit acuter Gichtanfälle schwand mitunter der Zucker aus dem Harne, Diabetes alternans. Mitunter rufen psychische Aufregungen eine sehr lebhafte Steigerung der Zuckermenge hervor.

In der ersten Zeit eines Diabetes mellitus kann es sich ereignen, dass in manchen Harnportionen der Zuckergehalt ganz fehlt, Diabetes mellitus intermittens. Späterhin geht diese Form nicht selten in einen Diabetes mellitus continuus über. Freilich kommen auch dann noch mitunter auffällige Schwankungen zwischen Tag- und Nachtharn vor, so dass im Nachtharne der Zucker bis auf Spuren schwindet.

Der Zuckergehalt des Harnes bringt es mit sich, dass nicht selten gewisse mehr zufällige Erscheinungen auftreten, welche vorhin schon berührt wurden. Werden Schuhwerk oder Tuchkleider mit Harn benetzt, so bleiben nach dem Verdunsten der Tropfen weisse Massen von Traubenzucker zurück. Auch bemerkt man mitunter glitzernde Krystalle da, wo am Nachtgeschirre oder auf der Leibwäsche Harn verdunstet ist.

Auf die Methoden des Zuckernachweises im Harne können wir hier nicht ausführlich eingehen, sondern müssen auf die Handbücher der chemischen Harnanalyse verweisen. Wir stellen hier nur einige wenige für die Praxis wichtige Regeln kurz zusammen.

Bevor Harn auf Zucker untersucht wird, müssen seine physikalischen Eigenschaften (Menge, Farbe, Reaction, specifisches Gewicht, Geruch, eventuell Geschmack) bekannt sein. Auch hat man zunächst zu untersuchen, ob der Harn eiweissfrei ist. Enthält er Eiweiss, so muss er in einem Reagensgläschen gekocht und unter Hinzufügen einiger weniger Tropfen stark verdünnter Essigsäure enteiweisst werden. Mit

dem filtrirten klaren und eiweissfreien Harne sind alsdann die Zuckerproben auszuführen.

Ist der zur Untersuchung übergebene eiweissfreie Harn klar, so kann er sogleich in Arbeit genommen werden, andernfalls hat man ihn zu filtriren, denn nur mit klarem Harne darf man Zuckerproben anstellen.

In der Praxis am bequemsten und namentlich zur vorläufigen Orientirung geeignet ist die *Moore*'sche oder *Heller*'sche und namentlich die *Nylander*'sche Zuckerprobe.

Bei der *Moore*'schen oder *Heller*'schen Probe fülle man etwa den fünften Theil eines Reagensgläschens mit Harn, setze ungefähr $^1/_3$ Aetzkalilauge hinzu und erhitze die obersten Schichten über einer Gas- oder Spiritusflamme. Je mehr der Harn sich erwärmt, um so gelber, dann röthlicher, schliesslich braunroth und mahagonifarben werden die erwärmten Theile. Eine lichtgelbe Verfärbung geben viele gesunde Harne, nur die **Mahagonifarbe** ist einigermaassen beweisend. Fügt man ein Tröpfchen Salpetersäure zu dem kochenden Harne, so spritzt er auf, vor Allem verbreitet er einen Geruch nach gebranntem Zucker, Caramel- oder Melassegeruch.

Ausser der *Moore-Heller*'schen Probe ist noch die Benutzung der *Nylander*'schen Lösung empfehlenswerth. Dieselbe besteht aus 2·0 basisch salpetersaurem Wismuthoxyd, 4·0 Seignettesalz und 100·0 Natronlauge von 8 Procent. Setzt man dem Harne $^1/_{10}$ dieser Lösung hinzu und kocht das Ganze 2—3 Minuten lang, so tritt bei Gegenwart von Traubenzucker eine mehr und mehr zunehmende graue bis tiefschwarze Färbung auf. Jedoch beweist diese Probe nur dann die Gegenwart von Zucker, wenn der Harn frei von Senna, Rhabarber, Antipyrin, Salicylsäure, Salol, Antifebrin, Tinctura Eucalypti und Campher ist.

Will man noch andere Zuckerproben zur Bestätigung folgen lassen, so empfiehlt sich namentlich noch die *Trommer*'sche Zuckerprobe. Nach einer sehr zweckmässigen Modification von *Salkowski* führt man dieselbe in folgender Weise aus: man giesse in ein Reagensgläschen circa $^1/_5$ Harn und setze etwa den dritten Theil der officinellen Natronlauge hinzu. Darauf lasse man tropfenweise eine 10procentige Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hineinfallen. Bei jedem einfallenden Tropfen entsteht ein hellblauer dickwolkiger Niederschlag von Kupferoxydhydrat, welcher sich aber beim Umschütteln zunächst vollkommen löst und eine prachtvoll tiefblaue, kornblumenfarbene Flüssigkeit bildet. Man lässt nun so lange einzelne Tropfen der Kupfersulfatlösung in den Harn hineinfallen, bis die erste bleibende Trübung entsteht, d. h. bis sich das gebildete Kupferoxydhydrat nicht mehr vollkommen auflöst. Nun erhitze man die obersten Schichten der Mischung bis zum Sieden. Zucker im Harne ist anzunehmen, wenn sich derselbe durch Ausscheidung von Kupferoxydulhydrat gelbroth und durch Ausscheidung von Kupferoxydul roth färbt und der Farbenwechsel der Flüssigkeit sich mehr und mehr ausbreitet, trotzdem man das Reagensgläschen von der Flamme entfernt hat. Tritt dagegen eine Ausscheidung von Kupferoxydulhydrat und Kupferoxydul erst nach längerem Kochen oder beim Abkühlen des gekochten Harnes ein, so ist dies nicht für die Gegenwart von Zucker im Harne beweisend.

Ist man seiner Sache nicht ganz sicher, so thut man gut daran, den Harn durch Thierkohle zu filtriren, das entfärbte klare Filtrat mit dem 2—4fachen Wasser zu verdünnen und damit die beschriebene *Trommer*'sche Probe auszuführen, ausserdem noch das Filter mit Wasser zu bespritzen und auszuwaschen und auch das wässerige Filtrat der *Trommer*'schen Zuckerprobe zu unterziehen.

Man kann auch noch zu anderen Zuckerproben Zuflucht nehmen. *v. Jaksch* empfahl namentlich die Phenylhydrazinprobe von *Fischer*. Man füge zu 6 bis 8 Ccm. Harnes zwei Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und drei Messerspitzen essigsauren Natrons. Wenn beim Erwärmen die Salze nicht gelöst sind, setze man noch genügend Wasser hinzu. Das Ganze wird alsdann eine halbe Stunde lang in kochendes Wasser gesetzt. Bringt man darauf das Reagensgläschen in kaltes Wasser, so scheiden sich bei Gegenwart von Traubenzucker gelbe krystallinische Massen aus, welche unter dem Mikroskop aus gelben Nadeln von Phenylglycusazon bestehen, die theils vereinzelt, theils in Drusen bei einander liegen. Dieselben haben ihren Schmelzpunkt bei 205° C. Gelbe Schollen beweisen nichts. Die Probe dürfte für den praktischen Arzt zu umständlich sein und hat vor den übrigen Zuckerproben kaum einen erheblichen Vortheil voraus.

Bei der *Böttger*'schen Zuckerprobe vermischt man den in ein Reagensgläschen übergeführten Harn mit der gleichen Menge einer frischen kohlensauren Natronlösung (1:3) und fügt ein wenig basisch salpetersaures Wismuthoxyd (Magisterium Bismuti) hinzu. Kocht man alsdann den Harn längere Zeit, so tritt durch Re-

duction des Wismuthoxydes ein grauer, dann ein schwarzer pulveriger Niederschlag von metallischem Wismuth ein, wenn der Harn zuckerhaltig ist.

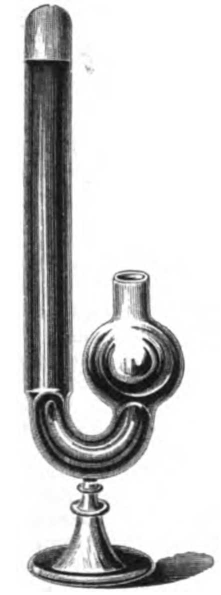
Weniger fein ist die *Mulder*'sche Zuckerprobe. Man bringt in den Harn circa 1/3 einer Lösung von kohlensaurem Natron und einen Tropfen einer Indigcarminlösung und schüttelt Alles um. Beim Erhitzen tritt durch Reduction des Indigcarmins zu Indigoweiss eine Entfärbung der blauen Flüssigkeit ein. Der Harn färbt sich in den erhitzten Schichten zunächst grünlich, dann röthlich, schliesslich lichtgelb. Schüttelt man ihn oder giesst man ihn langsam in ein Reagensgläschen über, so dass Sauerstoff aus der Luft hinzutreten kann, so gewinnt er umgekehrt einen rothen, grünen und schliesslich den alten blauen Farbenton wieder. Das Spiel der Entfärbung beim Erhitzen und der Bläuung beim Schütteln lässt sich beliebig wiederholen.

In allen zweifelhaften Fällen hat man die Gährungsprobe zu Rathe zu ziehen. Bekanntlich geht Traubenzucker bei Gegenwart von Bierhefe alkoholische Gährung ein und spaltet sich nach folgender Formel in Kohlensäure und Alkohol, wobei als Nebenproducte noch Glycerin und Bernsteinsäure entstehen:

$$C_6 H_{12} O_6 = 2 C_2 H_6 O_4 + 2 CO_2$$

(Traubenzucker) (Aethylalkohol) (Kohlensäure).


Fig. 18.


Gährungsröhrchen.
3/4 natürlicher Grösse.

Man bringe in ein sogenanntes Gährungsröhrchen von beistehender Form (vergl. Fig. 18) so viel Harn, dass der längere verticale (in der Zeichnung links gelegene) Schenkel des Röhrchens mit Harn gefüllt ist. Die Füllung gelingt leicht, wenn man den bauchigen Anfangstheil des Röhrchens mit Harn angefüllt hat, die Mündung mit dem Daumen verschliesst und durch langsame Drehung nach abwärts den Harn in den langen Schenkel hinüberfliessen lässt. Schütteln und Schaumbildung sind zu vermeiden, denn nach beendeter Füllung muss der Harn ohne Bläschenbildung die Kuppe des langen Schenkels unmittelbar berühren. Nun füge man ein etwa linsengrosses Stückchen Presshefe hinzu und löse letzteres durch mehrfaches Schwenken des Röhrchens in dem Harne auf. Schliesslich wird durch Eingiessen von Quecksilber der lange Schenkel von dem bauchigen Abschnitte abgesperrt. Lässt man den Apparat an einem nicht zu warmen (nicht über 30°) Orte stehen, so steigen nach wenigen Stunden kleine Bläschen von Kohlensäure in die Höhe und sammeln sich auf der Oberfläche des Harnes, also unter der Kuppe des langen Schenkels, mehr und mehr an. Es entsteht hier ein stetig zunehmender, mit Gas erfüllter Raum. Will man dieses Gas als Kohlensäure nachweisen, so lasse man in den bauchigen Theil des Gährungsröhrchens Kalilauge hineinfliessen, drücke fest den Finger auf die Oeffnung und vermische den Gesammtinhalt der Röhre. Die Kohlensäure wird von der Kalilauge absorbirt und dementsprechend nach Schwund des Gases der Finger angesogen. Allein das Ergebniss des Gährungsversuches ist erst dann entscheidend, wenn man sich überzeugt hat, dass die benutzte Hefe zuckerfrei war, und zu dem Zwecke bringe man einen Theil von ihr in ein anderes Gährungsröhrchen mit reinem Wasser gemischt und warte ab, ob hier Kohlensäureentwicklung ausbleibt. Ausserdem muss man sich vergewissert haben, dass die Hefe überhaupt wirksam ist, was man daraus erfährt, dass beim Vermischen mit Traubenzuckerlösung in einem dritten Gährungsgläschen bei bestehender Wirksamkeit Kohlensäureentwicklung eintreten muss.

Eine etwas complicirtere Vorrichtung zur Anstellung des Gährungsversuches geben wir in Fig. 19 wieder. Der Glaskolben *B* wird mit 30—50 Ccm. Harnes gefüllt, welchem man wirksame Bierhefe hinzugesetzt hat, während in den Glaskolben *B'* Kalk- oder Barytwasser hineinkommt. Die in *B* bei Gegenwart von Zucker im Harne entwickelte Kohlensäure gelangt durch die Glasröhre *t* zu dem in dem Kolben *B'* enthaltenen Kalk- oder Barytwasser und erzeugt hier durch Bildung von kohlensaurem Kalke oder kohlensaurem Baryt eine zunehmende Trübung.

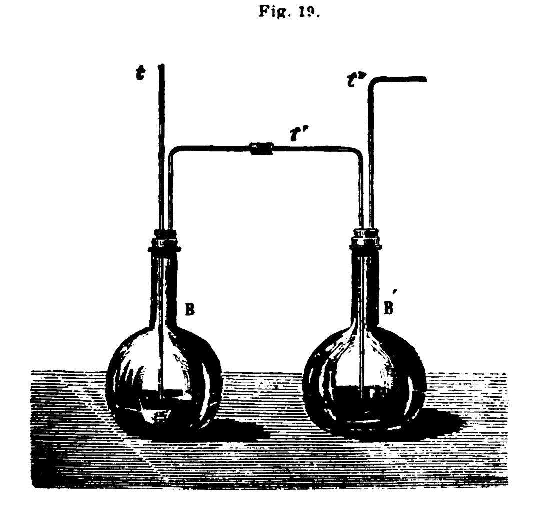
Es muss heutzutage von jedem praktischen Arzte verlangt werden, dass er die bei geringer Uebung ausserordentlich leicht ausführbaren Zuckerproben sicher beherrscht,

denn es ist eine grobe Unsitte, sich dem Apotheker anzuvertrauen und von demselben den Harn untersuchen zu lassen. Aus eigener Erfahrung kann ich berichten, dass ich vielfach Kranke untersucht habe, bei welchen ein Apotheker zuckerfreien Harn gefunden hatte, während eigene Untersuchung oft sehr bedeutenden Zuckergehalt ergab, oder umgekehrt, es sollten Kranke Diabetiker sein, welche es in Wirklichkeit nicht waren.

Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers im Harne bedient man sich am besten der Gährungsmethode nach *Roberts*. Dazu gebraucht man genaue Areometer, und zwar am besten eines mit einer Scaleneintheilung von 1000—1025 und ein anderes mit einer solchen von 1025—1050. Man bestimmt zunächst das specifische Gewicht des Harnes, fügt dann dem Harne Presshefe hinzu, lässt den Zucker vergähren, was eine Zeit von 24—36 Stunden braucht, und bestimmt nun noch einmal das specifische Gewicht. Selbstverständlich zeigt der von Zucker befreite Harn ein geringeres specifisches Gewicht. Man multiplicire den Unterschied der Scalentheile im ersten und zweiten Falle mit der durch die Erfahrung gefundenen Zahl 0·230 und erhält dann den Zuckergehalt in Procenten.

Einhorn hat Gährungsröhrchen mit einer Gradeintheilung angegeben, so dass man aus der Menge der bei der Gährung gebildeten Kohlensäure den Zuckergehalt in Procenten unmittelbar ablesen kann, doch sind die Resultate sehr ungenau.

Fig. 19.



Glaskolbenapparat zur Anstellung der Zuckergährungsprobe.

Die quantitative Zuckerbestimmung mittels der Titrirmethode mit *Fehling*'scher Flüssigkeit, welche aus einer in bestimmten Proportionen zusammengesetzten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, weinsaurem Natron-Kali und Natronlauge besteht, erfordert viel Uebung und dürfte für den Praktiker zu umständlich sein.

Sehr bequem, aber weniger genau ist die Berechnung mit Polarisationsapparaten (Saccharimeter), unter welchen der Polarisationsapparat von *Soleil-Ventzke* und der Halbschattenapparat von *Laurent* die gebräuchlichsten sind. Leider gehören die Saccharimeter zu den sehr theuren Instrumenten.

Man hat sich gerade in neuerer Zeit mehrfach die Frage vorgelegt, ob Trauben- oder Harnzucker die einzige Zuckerart in diabetischen Harne sei, und ist immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass mitunter noch andere Zuckerarten vorkommen.

Mehrfach ist auf das Vorkommen von Fruchtzucker (Laevulose, Levulose) im diabetischen Harne aufmerksam gemacht worden, welcher im Gegensatze zu Traubenzucker die Polarisationsebene nicht nach rechts, sondern nach links dreht, dagegen mit ihm in dem Reductionsvermögen alkalischer Lösungen von schwefelsaurem Kupferoxyd, also auch der *Fehling*'schen Flüssigkeit, übereinstimmt. Auf das Vorhandensein von Laevulose ist man namentlich durch die Beobachtung gekommen, dass mitunter die quantitative Zuckerbestimmung mittels Titrirens und Polarisationsapparates beträchtliche Abweichungen ergab; man hätte nach dem Ergebnisse des Titrirens einen sehr grossen Zuckergehalt erwarten sollen (Wirkung von Traubenzucker und Laevulose), während derselbe bei Bestimmung am Polarisationsapparate auffällig niedrig ausfiel, weil sich eben Trauben- und Fruchtzucker entgegenarbeiten. Freilich kann zu einem solchen Verhalten auch die Gegenwart von β-Oxybuttersäure im Harne beitragen, welche auch die Polarisationsebene links dreht. Laevulose ist daher nur dann anzunehmen, wenn nach Vergährung des Harnes die links drehende Substanz aus dem Harne verschwunden ist, wie das *Röhmann* in einer Beobachtung gefunden hat.

Leo giebt an, dass es diabetische Harne gäbe, welche alkalische Kupferlösung stark reducirten, genau so wie Laevulose die Polarisationsebene nach links drehten, dagegen im Gegensatz zu Laevulose nicht gährten, auch wenn man sie mit verdünnten

Säuren kocht. Er suchte die fragliche Substanz rein darzustellen und bestimmte ihre Formel auf $C_6 H_{12} O_6$, so dass es sich also um ein Kohlehydrat von der Formel des Traubenzuckers handelt.

Salkowski machte zuerst auf das Vorkommen von Pentosen im diabetischen Harne aufmerksam und nach den Erfahrungen von *Külz & Vogel* handelt es sich dabei um ein sehr häufiges Vorkommniss, denn unter 80 Fällen fanden sich Pentosen 64 Male sicher, 12 Male zweifelhaft und nur 4 Male wurden sie vermisst. Die Pentosen geben zwar die *Moore*'sche, *Böttger*'sche und *Trommer*'sche Zuckerprobe, gähren aber nicht, drehen auch nicht die Polarisationsebene nach rechts und lassen sich durch die *Tollen*'sche Reaction mit Phlorogluzin und Salzsäure erkennen.

In einzelnen Fällen hat man Inosit (Muskelzucker) gefunden, welcher im Gegensatze zu Traubenzucker auf die Polarisationsebene unwirksam ist und weder gährt, noch alkalische Kupferoxydlösung reducirt. *Vohl* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Traubenzucker mehr und mehr aus dem Harne verschwand, während das Inosit zunahm, so dass sich der Diabetes mellitus allmälig in eine reine Inositurie umwandelte.

Beiläufig erwähnt sei noch, dass *Le Nobel* und *van Ackeren* Maltose und *Reichardt* in einem Falle Dextrin nachgewiesen haben, während *v. Leube* auf das Vorkommen von Glycogen aufmerksam gemacht hat.

Wichtig ist das Auftreten der *Gerhardt*'schen Eisenchloridreaction im diabetischen Harne. Man benutzt dazu eine Eisenchloridlösung, welche so stark mit Wasser verdünnt ist, dass die Farbe etwa derjenigen des Rheinweines gleichkommt. Setzt man von dieser Lösung tropfenweise einem etwa zur Hälfte mit Harn gefüllten Reagensgläschen hinzu, so zeigt sich nicht selten im diabetischen Harne neben der flockigen Trübung von niedergeschlagenen Phosphaten eine dunkelkirschrothe oder burgunderartige Farbe, die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction. Sollte man in der Abschätzung der Farbe durch den Phosphatniederschlag gestört werden, so filtrire man den Harn. Erfahrungsgemäss stellt sich diese Reaction besonders regelmässig dann ein, wenn Zuckerkranke auf eine zu strenge animalische Kost gesetzt sind und in der Gefahr schweben, der Intoxicatio diabetica zu verfallen. Auch bei fieberhaften und krebsigen Krankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus, stellt sich mitunter die Eisenchloridreaction ein. Lässt man den mit Eisenchloridlösung versetzten Harn einige Tage stehen, so wird die rothe Farbe blasser und blasser. Auch dann, wenn man den Harn einige Tage an der Luft stehen lässt und dann die Eisenchloridreaction vornimmt, pflegt dieselbe mehr und mehr undeutlich zu werden.

Man hat sich übrigens davor zu hüten, die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction mit derjenigen Farbenreaction zu verwechseln, welche bei Zusatz von Eisenchloridlösung Harne solcher Diabetiker geben, welche Salicylsäure genommen haben, doch ist unter letzteren Umständen der Farbenton mehr violettblau, der Harn wolkig getrübt und undurchsichtig und ausserdem wird in zweifelhaften Fällen die Anamnese entscheiden.

Diabetische Harne, welche die Eisenchloridreaction geben, verbreiten sehr häufig einen säuerlich-aromatischen Geruch, welcher an Chloroform, Aether oder Aepfel erinnert. Derselbe kommt dem Aceton zu, welches sich leicht durch Zersetzung aus Diacetsäure (Acetessigsäure) bildet. Jedoch kommen im diabetischen Harne auch noch andere Körper vor (β-Oxybuttersäure und Ameisensäure), welche mit Eisenchlorid eine burgunderrothe Farbe geben, so dass es falsch wäre, die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction immer nur auf Diacetsäure und Diaceturie beziehen zu wollen.

Wenn auch bei der Zuckerharnruhr das Auftreten von Traubenzucker im Harne das regelmässigste und für die Diagnose ausschlaggebende Symptom ist, so muss man sich doch vergegenwärtigen,

dass die Stoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus viel mannigfaltigerer Natur sind. Zu den abnormen Stoffwechselproducten gehören zunächst die bereits genannten β-Oxybuttersäure, Diacetsäure und Aceton, welche sich dann aus Eiweiss zu bilden scheinen, wenn der Zuckerkranke gezwungen ist, von seinem eigenen Körpereiweiss zu zersetzen. Die drei genannten Stoffe haben innige chemische Beziehungen zu einander, denn die β-Oxybuttersäure geht durch Oxydation in Diacetsäure über und letztere zerfällt wieder leicht in Aceton und Kohlensäure.

Ausser den soeben besprochenen Körpern wiesen *le Nobel*, *v. Jaksch* und *Rumpf* noch andere flüchtige organische Säuren im Harne nach, welche den flüchtigen Fettsäuren jedenfalls sehr nahe stehen. *Le Nobel* fand Ameisensäure, *Rumpf* Aethylidenmilchsäure im diabetischen Harne.

Der Nachweis von β-Oxybuttersäure im Harne erfordert umständliche chemische Untersuchungen. Ihre Gegenwart ist in hohem Grade wahrscheinlich, wenn diabetischer Harn nach vollkommener Vergährung die Polarisationsebene nach links dreht.

Ausser Zucker, Aceton, flüchtigen Fettsäuren und Alkohol kommt mitunter im diabetischen Harne Eiweiss vor. Albuminurie geringen Grades und oft vorübergehender Natur ist nicht einmal besonders selten, denn *Schmitz* fand unter 1200 Zuckerkranken 824 (69 Procente) mit Albuminurie.

Albuminurie kann mit bestehender Cachexie, mit Steinbildung in den harnleitenden Wegen, mit Cystitis, mitunter vielleicht auch mit Mitbetheiligung des der Zuckerstichstelle nahe gelegenen Punktes im vierten Ventrikel, dessen Reizung nach *Cl. Bernard* Albuminurie erzeugt, zusammenhängen. Dagegen kommt wirkliche Nephritis nur selten vor. Der gerade auf diesem Gebiete erfahrene *v. Frerichs* beobachtete unter 316 Zuckerkranken nur bei 16 Nephritis. Bei einem Rendanten, welchen ich vor einiger Zeit wegen Diabetes mellitus nach Carlsbad geschickt hatte, und der zunächst zuckerfrei in die Heimat zurückkehrte, sah ich vier Wochen später eine schwere chronische parenchymatöse Nephritis entstehen, welche binnen drei Wochen den Tod durch Uraemie herbeiführte. Es waren besondere Schädlichkeiten nicht vorausgegangen und der Harn war andauernd zuckerfrei geblieben. Auch habe ich einen Herrn aus dem Aargau nach Carlsbad geschickt, welcher zwar den Zuckergehalt aus dem Harne binnen 14 Tagen verlor, dafür aber Albuminurie aus Carlsbad mitbrachte, die er vordem nicht gehabt hatte. Ein Kranker meiner Klinik bekam wenige Wochen vor seinem Tode Zeichen einer acuten hämorrhagischen Nephritis, welche bis an das Lebensende anhielten. Zuweilen bildet sich nach Diabetes mellitus Schrumpfniere aus.

Die normalen Bestandtheile des Harnes haben bei Diabetes mellitus meist mehr oder minder bedeutende Veränderungen in ihrer Ausscheidung erfahren. Der Harnstoff ist durchwegs in seiner Tagesmenge gesteigert (Azoturie der französischen Aerzte). *v. Leube* beispielsweise fand bis 150 Grm., *Fürbringer* sogar 163 Grm. und *Senator* bei einem Kinde 70 Grm. Ziffern von 50—60 Grm. sind nichts Seltenes. Der Ursachen für die gesteigerte Harnstoffausscheidung giebt es verschiedene. Einmal pflegen Diabetiker eine vorwiegend stickstoffhaltige Kost zu sich zu nehmen. Ausserdem sind sie häufig gezwungen, von ihrem eigenen Körpereiweisse reichlich zu zersetzen, um die nothwendige Menge von Calorien zu gewinnen, und endlich scheinen mitunter toxische Einflüsse einen abnorm reichlichen Eiweisszerfall zu veranlassen. Man lasse sich nicht in der Beurtheilung der Tagesmenge des Harnstoffes durch eine vielleicht niedrige Procentzahl täuschen, denn begreiflicherweise wird letztere bei grosser Harnmenge niedriger als der normale Werth zu erwarten sein. Harnstoffmenge und Zuckergehalt stehen in keinem unmittelbaren Verhältnisse zu einander,

und wenn auch im Allgemeinen beide gleichzeitig zunehmen oder fallen, so kommen doch auch oft Ausnahmen von dieser Regel vor.

Die Harnsäure ist in ihrer Menge normal oder leicht vermehrt; die ältere Angabe über Verminderung oder gar Fehlen der Harnsäure ist nicht richtig und verdankte ihre Entstehung der fehlerhaften Untersuchungsmethode nach *Heinze*. Zuweilen kommen sogar Sedimente von Uraten vor. *Budd* betont, dass bei Zuckerkranken, welche an Nierengries und Steinbildung in den Harnwegen leiden, die Beschwerden mit zunehmendem Diabetes mellitus geringer zu werden pflegen.

Das Kreatinin hält sich ungefähr an die normale Menge, doch sind leichte Vermehrung und auch geringe Verminderung beschrieben worden. Tritt Fieber ein, so nehmen Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin wie beim Nichtzuckerkranken zu, am wenigsten die Harnsäure *(Gähtgens)*.

Von der Hippursäure hat u. A. *Wicke* behauptet, dass sie an Menge vermehrt sei.

Steigerung der Ammoniakausscheidung bis 12·0 pro die (normal 0·5—1·0) beobachteten *Hallervorden, v. Leube, Stadelmann* u. A. Personen mit hoher Ammoniakausscheidung droht Intoxicatio diabetica.

Während die Chloride kaum Mengenverschiedenheiten gegenüber der Norm erkennen lassen *(v. Frerichs)*, nimmt die Ausscheidung der Phosphate und Sulfate zu.

Das Verhältniss zwischen Phosphaten und Harnstoff schwankt. *Teissier* machte Beobachtungen bekannt, in welchen alle Symptome eines Diabetes mellitus (gesteigerter Durst, Hunger, vermehrter Harn, Furunculose) bestanden, bis auf Fehlen von Zucker im Harne, wohingegen die Phosphate bedeutend vermehrt waren, oder es wechselten auch Auftreten von Zucker und vermehrte Phosphorsäureausfuhr mit einander ab, sogenannter Diabetes phosphaticus.

Fürbringer beobachtete in einem Falle, dass Zucker- und Oxalsäuregehalt des Harnes miteinander abwechselten.

Die Ausfuhr von Kalk und Alkalien durch den Harn erscheint beim Diabetiker gesteigert.

Harnsedimente fehlen meist. Mitunter finden sich jedoch Urate; auch haben *Fürbringer* und *Senator* oxalsauren Kalk als Harnsediment beobachtet. *Mies* will in einem Falle Tyrosin gefunden haben. Zuweilen sieht man bei complicativer Nephritis Nierencylinder. Mitunter kommen Pilze im Harne vor. *Hastje* beschrieb Sarcine im Harne. *Hallier* und *Küssner* fanden Leptothrix in frisch gelassenem und mittels Katheters aus der Blase entleertem Harne. Die Pilzmassen bildeten in dem Falle von *Küssner* bräunliche Bröckelchen. Auch *Huber* beschrieb sie in Gestalt von weissen Plättchen, doch stammten sie hier von Pilzrasen, welche sich unter dem Praeputium abgesetzt hatten. Hat man Harn an der Luft stehen gelassen, und ist er in Gährung gerathen, so findet man wolkige Trübungen, welche sich unter dem Mikroskop als aus Hefezellen zusammengesetzt erweisen. Ueber das Vorkommen von Pneumaturie bei Zuckerharnruhr vergl. Bd. II, pag. 581. Auch Hydrothionurie (vergl. Bd. II, pag. 586) wurde bei Diabetes mellitus beobachtet.

Ausser den Veränderungen im Harne pflegen unstillbarer Durst, Polydipsie, und unersättlicher Hunger, Polyphagie, zu den häufigsten Symptomen einer Zuckerharnruhr zu gehören. *Petters* bestimmte bei drei Kranken als Durchschnittsmaass des Getränkes 5—8 Liter den Tag, als Minimum ½ Liter, während *Dupuytren* angiebt, dass einer seiner Kranken innerhalb eines Tages eine Fleischmasse zu sich nahm, welche fast dem dritten Theile seines Körpergewichtes gleichkam. Der Durst pflegt unmittelbar nach der Nahrungs-

aufnahme am meisten vermehrt zu sein. Auch steigern ihn Genuss von Zucker und Amylaceen. Je grösser die Einfuhr von Speise und Trank ist, um so bedeutender gestaltet sich die durch den Harn ausgeschiedene Zuckermenge. Uebrigens hat schon *Vogel* gefunden, dass, wenn man einem Gesunden und einem Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen reicht, von dem Zuckerkranken das Wasser langsamer durch die Nieren ausgeschieden wird als von dem Gesunden.

Zur Erklärung des gesteigerten Hungers und Durstes kommen mehrere Momente in Betracht, denn ausser den perversen und gesteigerten Stoffwechselveränderungen und gewissermaassen dem Instincte, die durch die Ausscheidung des unverbrannten Traubenzuckers entstandenen Stoffwechselverluste zu decken, sind vor Allem Innervationsstörungen nicht ausser Acht zu lassen. Man erinnere sich übrigens, dass mitunter auch Diabetes ohne vermehrten Durst und Hunger vorkommt.

Trotz der überreichen Nahrungszufuhr tritt, je länger die Zuckerharnruhr dauert, zunehmende Abmagerung ein. Es wird dies um so mehr auffallen, als sich viele Diabetiker vordem einer guten Beleibtheit, häufig einer ausgebildeten Fettleibigkeit, zu erfreuen hatten. Das Fettpolster schwindet und die Muskeln werden schlaff und welk, zugleich häufig so leistungsunfähig, dass die Kranken leicht ermüden und sich viel der Ruhe überlassen müssen. Mitunter sind sie wegen überhandnehmender Entkräftung Wochen und Monate lang an das Bett gefesselt. Zuweilen scheinen sie, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, fast nur aus Haut und Knochen zu bestehen, doch erscheint ihre Gesichtsfarbe nicht selten ungewöhnlich roth, fast hektisch.

Die Haut fällt meist durch grosse Trockenheit und Sprödigkeit auf und ist oft mit dünnen grauweissen Epidermisschüppchen bedeckt, — Pityriasis tabescentium. Zuweilen hat man locale Entfärbung und Sensibilitätsverminderung auf ihr beobachtet (localer Gefässkrampf?), auch Paraesthesien. Sie zeigt abnorm geringe Neigung zur Schweissbildung; nur bei vorgeschrittenen phthisischen Processen in den Lungen treten hektische Schweisse auf. Der Schweiss enthält bald Zucker, bald ist er zuckerfrei. *Wiktor* rief durch Folia Jaborandi absichtlich Schweissbildung hervor, war aber ausser Stande, Zucker im Schweisse nachzuweisen. Gleiches traf für zwei Kranke meiner Klinik zu.

Es macht sich häufig Neigung zu hartnäckigen Hautentzündungen bemerkbar (Furunculose, Eczem). *Auché & le Dantes* fanden in 5 Abscessen bei einem Diabetiker Schimmelpilze im Eiter. Auch klagen viele Diabetiker über lästiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, welches den Schlaf raubt und mitunter eines der ersten Symptome eines latent gewesenen Diabetes mellitus darstellt. Verwundungen haben leicht Gangraen der Haut im Gefolge; ich habe Dergleichen wiederholentlich nach Schröpfköpfen gesehen. Auch haben die Chirurgen mehrfach darauf hingewiesen, dass Operationswunden schwer heilen und selbst brandig werden, so dass man wiederholentlich durch diesen Umstand auf eine bestehende Zuckerharnruhr hingewiesen wurde. Uebrigens kommen erfahrungsgemäss Zellgewebsentzündungen und Brand der Haut häufiger bei Männern als bei Frauen vor und betreffen besonders oft ältere Personen. Zuweilen bildet sich Spontangangraen aus, welche man bald nach Art des Greisenbrandes auf arteriosclerotische Veränderungen der

Arterien zurückgeführt, bald mit einer Neuritis in Zusammenhang gebracht hat.

Oefter beobachtet ist sehr starkes Defluvium capillitii, vereinzelt auch Abstossung der Nägel. *Vergely* beschrieb in zwei Fällen Herpes Zoster. Mitunter trat Spontanbrand einzelner Extremitätentheile ein. *Kirmisson* sammelte 7 Beobachtungen, in welchen sich ein Malum perforans pedis entwickelt hatte. Als Ursachen aller dieser trophischen Veränderungen wird die Ueberladung des Blutes nicht nur mit Zucker, sondern auch mit anderen Auswurfsstoffen anzusehen sein. *Buywid* zeigte auf experimentellem Wege, dass Eitercoccen bei zuckerhaltigem Blute in weit höherem Grade ihren schädlichen Einfluss entfalten können.

Von manchen Aerzten wird berichtet, dass Xanthelasma mit Diabetes mellitus in Zusammenhang stehe. Auch beschrieben *Hanot & Schachmann* Braunfärbung der Haut, wobei sie bei der Section Pigmentablagerungen und Cirrhose in der Leber, sowie Pigmentablagerungen in sämmtlichen Eingeweiden fanden.

Koch giebt als regelmässiges Symptom bei Diabetes mellitus Schwellung von peripheren Lymphdrüsen an, entstanden durch Reizung seitens zuckerhaltiger Lymphe, doch stimmt dies mit eigenen Erfahrungen nicht überein.

Einige Bedeutung schien nach älteren Beobachtungen der Perspiratio insensibilis zuzukommen, weil man gefunden haben wollte, dass Zuckerkranke mitunter mehr Harn ausscheiden, als sie an Flüssigkeit in Speise und Getränk zu sich genommen hatten, was man durch eine Flüssigkeitsaufsaugung aus der Luft durch die Haut- und Respirationsschleimhaut erklären wollte. Eine solche Aspiration kommt nicht vor. Zwar kann in der That in vereinzelten Fällen vorübergehend die Menge des Harnes diejenige des Getränkes etwas übersteigen, aber es erklärt sich dies durch starken Zerfall der Gewebe und durch Wasserentziehung aus denselben.

Untersuchungen des Stoffwechsels wurden in jüngster Zeit von *Pautz*, *Weintraud* und *Hirschfeld* ausgeführt. Es ergab sich, dass Zuckerkranke Eiweiss und Fett genau so wie Gesunde ausnutzen können, doch zeigte *Hirschfeld*, dass es auch Diabetiker giebt, bei welchen die Verwerthung von Eiweiss und Fett stark herabgesetzt ist.

Den respiratorischen Gaswechsel von Zuckerkranken untersuchten *v. Pettenkoffer & Voit*, *Livierato*, *Leo* und *Weintraud & Laves*; es ergab sich dabei keine Abweichung vom Gesunden.

Die Körpertemperatur ist nicht selten ungewöhnlich niedrig, weshalb Diabetiker leicht frösteln. Der Puls erscheint meist frequent und je nach dem Stadium der Krankheit von verschiedener Füllung. Zuweilen stellen sich Anfälle von Dyspnoe ein, welche bald mit Erkrankungen des Herzmuskels in Zusammenhang stehen (Asthma cardiale, *v. Leyden*), bald zu dem Symptomenbilde der Intoxicatio diabetica gehören. Oedeme sind dann zu erwarten, wenn sich mehr und mehr cachektische Zustände ausbilden.

Sehr häufig entwickelt sich psychische Verstimmung. Die Kranken sind mürrisch, launenhaft, weinerlich, hypochondrisch und mitunter apathisch, aber man hat zuweilen auch Delirien, maniakalische Zufälle und ausgesprochene Geisteskrankheit eintreten gesehen. Nach *Finder* kommt namentlich Melancholie mit Selbstmordtrieb und circuläres Irresein vor. *Jerzykowski* fand, dass sich die Geisteskrankheit bessert, wenn die Zuckermenge im Harne abgenommen hat.

Mitunter kam es im Verlaufe eines Diabetes mellitus zu Morbus Basedowii, nach *Schmidt* bisher (1892) 8 Male.

Rheumatoide Muskelschmerzen sind nichts Seltenes; auch kommen Neuralgien, am häufigsten im Gebiete des Ischiadicus, seltener Gelenkschmerzen mit leichter Schwellung der Gelenke vor. Nach *v. Ziemssen* sollen die Neuralgien der Diabetiker auf Neuritis beruhen, welche durch toxische Substanzen im Blute angeregt ist und mit der Veränderung der Nerven bei Alkoholmissbrauch auf gleicher Stufe stehen. Er sah mehrmals den Schmerz mit dem Zuckergehalte im Harne zu- und abnehmen.

Oft leiden Diabetiker an Wadenkrämpfen (nach *Unschuld* in 26 Procenten der Fälle) und einer meiner Kranken wusste genau, ob er viel oder wenig Zucker im Harne habe, denn im ersteren Falle stellten sich Wadenkrämpfe ein, die für ihn stets eine Mahnung waren, wieder sorgfältiger Diaet zu halten.

Mitunter kommt es im Verlaufe von Diabetes mellitus zu Polyneuritis. Ich beobachtete dergleichen bei einem Kinde, welches in schwerster Weise an Armen und Beinen gelähmt war. Es handelte sich um eine atrophische Lähmung mit elektrischer Entartungsreaction. In den gelähmten Gliedern heftigste Schmerzen. Besonders häufig werden die Beinnerven, namentlich Cruralis und Obturatorius, ergriffen (*Auché, Bruns*).

Von manchen Seiten ist auf das häufige Vorkommen von Facialislähmung mit centralem Charakter aufmerksam gemacht worden.

Zuweilen treten Monoplegien oder Hemiplegien, letztere mitunter mit Aphasie verbunden, auf, ohne dass man bei der Section im Centralnervensystem Veränderungen nachzuweisen vermag, so dass man an toxische Ursachen gedacht hat.

Häufig fehlt der Patellarsehnenreflex. In 48 eigenen Beobachtungen fand ich, dass bei 9 (21 Procente) der Patellarsehnenreflex fehlte, doch liegen Angaben bis 50 Procente der Kranken vor. Dabei kann der Patellarsehnenreflex auch in leichten Fällen vermisst werden.

Rosenstein fand in einem Falle mit fehlendem Patellarsehnenreflex das Rückenmark unversehrt und ist daher geneigt, functionelle Störungen anzunehmen. Auch bei einer meiner Kranken zeigte sich das Rückenmark nicht erkrankt, aber an den Beinnerven bestand Neuritis, mit welcher ich das Fehlen des Patellarsehnenreflexes in Zusammenhang bringe. *Guinon & Marie* sahen jedoch den Patellarsehnenreflex wieder erscheinen, wenn es gelungen war, die Zuckerausscheidung durch den Harn zu beschränken; bei Zunahme des Zuckers kam auch der Patellarsehnenreflex wieder zum Verschwinden.

Es scheint demnach der Patellarsehnenreflex bald in Folge von neuritischen, bald von rein toxischen Einflüssen zu fehlen. *Williamson* freilich fand in einer Beobachtung die peripheren Nerven unversehrt, während im Rückenmarke, namentlich in den hinteren Rückenmarkssträngen, eine Degeneration gefunden wurde.

Mitunter tritt Schwanken des Körpers bei Augenschluss, *Bracht-Romberg*'sches Symptom, ein, selbst der Gang kann ataktisch werden und man hat dann wohl auch von einer Pseudotabes diabetica gesprochen.

Rovere sah Polymyositis im Verlaufe der Zuckerharnruhr auftreten.

Unter den Sinnesorganen leidet sehr oft das Auge. Es treten an ihm sehr verschiedenartige Erkrankungen auf. Am bekanntesten ist die Bildung von Cataract, welche fast immer doppelseitig besteht, wenn auch nicht selten auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen. Zuweilen sind Lähmungen einzelner Augenmuskeln beschrieben worden. Auch stellen sich Abnahme in der accommodativen Energie und in Folge von Veränderungen in der Axenlänge des Bulbus Refractionsstörungen ein

(oft rasch zunehmende Hypermetropie wegen Verkürzung der Bulbusaxe, *Horner*). Mitunter ist auch die reflectorische Pupillenthätigkeit ungewöhnlich träge.

Galezowski beobachtete in drei Fällen Entzündung der Hornhaut, Keratitis, welche unter heftigen Schmerzen verlief, während die Hornhaut selbst ihre Sensibilität eingebüsst hatte. *Hirschberg* sah Episcleritis bei Zuckerharnruhr. *Leber* und *Wiesinger* beschrieben mehrfach Iritis, welche mitunter mit Hypopyon vergesellschaftet war. Manchmal stellen sich Blutungen und Trübungen des Glaskörpers ein. Auch erkranken zuweilen Retina und Opticus. Auf der Netzhaut bilden sich Blutungen und weisse Degenerationsherde, ähnlich wie bei Herz- und Nierenkrankheiten, sowie mitunter haemorrhagischer Infarct. Auch kann sich daran Atrophie der Opticuspapille anschliessen. Als seltenere Complication ist Mydriasis zu nennen; häufiger kommen Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund und auch Skotome und Hemianopsie vor. Erwähnt sei, dass mitunter Diabetiker an hartnäckigem Eczem oder an Furunculose der Lider leiden. In der Thränenflüssigkeit hat man, wenn auch nicht regelmässig, Zucker nachgewiesen.

Bemerkenswerth ist, dass unter Leitung einer zweckmässigen Behandlung die Veränderungen am Auge rückgängig werden können; selbst bei Cataract hat man Aufhellung der getrübten Stellen eintreten gesehen. Als Ursachen für die Veränderungen am Auge betrachtet man Ernährungsstörungen in Folge des übermässigen Zuckergehaltes im Blute und häufig auch in einzelnen Se- und Excreten. Dieselben können unmittelbar schädigen oder führen mehr mittelbar durch Blutungen Functionsstörungen herbei. Für die Erklärung der Cataract hat man an die Folgen des durch Zuckerharnruhr bedingten Marasmus und an Wasserentziehung und Eintrocknung der Linse durch die zuckerhaltigen umgebenden flüssigen Medien gedacht, doch kommt Cataractbildung auch bei trefflich ernährten Diabetikern vor, und gegen Wasserentziehung spricht, dass die Linsentrübung gewöhnlich nicht in den periphersten, sondern in den centralen, also in den von den umspülenden Flüssigkeiten am entferntesten abgelegenen Abschnitten der Linse anzufangen pflegt, und dass sie bei Diabetes insipidus meist fehlt, obschon hier auch der Körper grosse Wasserverluste erfährt.

Viel seltener als das Auge leiden andere Sinnesorgane. Zu erwähnen sind Schwerhörigkeit, Ohrensausen und eiterige Otitis media, ausserdem Verminderung des Geruchsvermögens und des Geschmackes. Im Ohrenschmalz ist Zucker angetroffen worden.

Sehr oft stellen sich bei Zuckerkranken Lungenveränderungen ein. Am häufigsten entwickeln sich tuberculös-ulceröse Processe und viele Diabetiker gehen unter überhandnehmenden phthisischen Erscheinungen zu Grunde. Seltener kommt es zu Abscessbildung. Auch kann es geschehen, dass sich Lungenbrand ausbildet, bei welchem sich der Auswurf meist durch geringen oder wohl auch durch ganz fehlenden fauligen Geruch auszuzeichnen pflegt. Im Auswurf ist mehrfach Zucker gefunden worden.

Um den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den entzündlichen Lungenveränderungen zu erklären, hat man wohl, ähnlich wie bei Deutung der Augenerkrankungen, an den Reiz durch das mit Zucker und anderen Auswurfsstoffen überladene Blut zu denken, nicht etwa an eine Austrocknung des Lungengewebes durch das zuckerhaltige Blut. In der Regel unterscheidet sich der Auswurf der Phthisis pulmonum diabetica in nichts von demjenigen bei einer vulgären Lungenphthisis, nur fallen die Tuberkelbacillen häufig durch ihr verkümmertes Aussehen auf. Freilich waren *Riegel* und *Dreschfeld* nicht im Stande, regelmässig Tuberkelbacillen im Auswurfe von phthisischen Diabetikern zu finden, woher sie der Vermuthung Raum geben, dass vielleicht manche Fälle von diabetischer Phthise nicht bacillärer Natur seien (?).

Fürbringer beschrieb in einem Falle Oxaloptysis bei bestehender Oxalurie und späterhin kam es hier in den phthisischen Herden der Lunge zur Wucherung von Aspergillus, Pneumonomycosis aspergillina.

Nicht selten verbreitet die Exspirationsluft von Zuckerkranken einen säuerlichen, äpfelartigen, an Chloroform erinnernden

Geruch, welcher von Aceton herrührt, welches *Kaulich* aus der Ausathmungsluft gewann. Gewöhnlich trifft damit ein gleicher Geruch des Harnes zusammen, und meist auch die Eisenchloridreaction. Mitunter ist der Geruch so durchdringend, dass er sich in dem ganzen Zimmer verbreitet.

Die Circulationsorgane bleiben lange Zeit ungestört. *v. Leyden* hat in neuerer Zeit des Vorkommens von Asthma cardiale gedacht, während *Lecorché* eine Endocarditis diabetica annimmt. *Binkin* machte auf das häufige Vorkommen einer Aortenklappeninsufficienz aufmerksam, welche er von Arteriosclerose herleitet. Früher hat man gerade das Verschontbleiben des Herzens als für Zuckerharnruhr charakteristisch angesehen, doch hat man das häufige Vorkommen von Arteriosclerose betont.

Das Blut fiel in mehreren Fällen eigener Beobachtung durch ungewöhnlich hellrothe Farbe auf, so dass man bei Ausübung des Aderlasses im ersten Augenblicke glaubte, man habe die Arterie eröffnet. Zuweilen erscheint das Serum durch feinste Fetttröpfchen milchig-trübe, Lipaemie. Die Angaben über den Wassergehalt des Blutes schwanken; bald war das Blut sehr dickflüssig, bald ungewöhnlich wässerig. *Bock & Hoffmann* fanden in Uebereinstimmung mit anderen Autoren vermehrten Zuckergehalt des Blutes, Hyperglycaemie. 0·3 bis 0·35 Procent statt 0·04 bis 0·1 Procent. *Seegen* berechnete sogar bis 0·48 Procente. Die Hyperglycaemie des Blutes stellt eine Vorbedingung der Glycosurie dar. Die Angabe von *Cantani*, dass der Blutzucker bei der Zuckerharnruhr das polarisirte Licht nicht ablenke (Paraglycosis), konnte *v. Mering* nicht bestätigen. *Petters* und *Burseri* wiesen im Blute Aceton nach. *Habershon* behauptet, Leukocytose im Blute der Zuckerkranken gefunden zu haben, welche zur Zeit einer Intoxicatio diabetica beträchtlich zunehme.

Die subjectiven Klagen der Kranken beziehen sich meist auf Trockenheit in der Mundhöhle, Klebrigkeit der Zunge und trockenes zusammenschnürendes Fremdkörpergefühl im Schlunde Häufig sieht man, dass die Kranken mit der Zunge ihre Lippen überfahren, wie dies bei starker Trockenheit in der Mundhöhle auch unter anderen Umständen vorkommt. Auch fallen häufig beim Berühren der Mundschleimhaut und Zunge Klebrigkeit und Trockenheit auf. Oft wird über pappigen, säuerlichen oder auch süssen Geschmack geklagt.

Die Reaction der Mundflüssigkeit ist häufig sauer, was man mit Zersetzung des in ihr enthaltenen Zuckers in Zusammenhang gebracht hat (Milchsäurebildung). Freilich lässt sich nicht regelmässig in dem Speichel, den man aus der Parotis durch Einlegen einer feinen Canüle in den Ductus Stenonianus rein gewinnen kann, Zucker nachweisen.

Mit der Zersetzung etwaigen Zuckers im Speichel dürfte auch das schnelle Cariöswerden der Zähne, ihre häufige Lockerung und selbst ihr spontanes Ausfallen in Verbindung stehen. An dem Zahnfleisch hat man Auflockerung und Blutungen beschrieben. In späteren Stadien der Krankheit kommt es leicht zu Soorbildung in der Mundhöhle, theils wegen des überhandnehmenden Marasmus, theils weil die zuckerhaltige Mundflüssigkeit ein Gedeihen von Pilzen begünstigt. Sehr häufig fällt eine ungewöhnlich starke Röthung der Mund- und Schlundschleimhaut auf. Auch werden nicht selten auf der Zunge Rhagaden und Schwellung der Papillen bemerkt.

Auffällig ist, dass trotz der ungewöhnlich grossen Nahrungseinfuhr der Magen selten functionelle oder palpabele Störungen er-

kennen lässt. *Rosenstein, Gans* und *Honigmann* fanden, dass freie Salzsäure im Magensafte vorhanden ist, aber auch fehlen kann. Dauerndes Fehlen der freien Salzsäure weist auf Atrophie der Magendrüsen hin. Nach Einigen soll der Magensaft Zucker enthalten, was aber von Anderen nicht bestätigt wird. Mitunter erscheint die Leber vergrössert und druckempfindlich.

Grub sah bei Zuckerharnruhr Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz auftreten, nach Art gastrischer Krisen.

Die Stuhlentleerung ist meist träge und verlangsamt. Der Koth pflegt hart und trocken zu sein, auch hat man in ihm Zucker nachgewiesen. Einmal beobachtete ich Fettstuhl, Stearrhoe.

Viele Kranke klagen ausser über lästigen Harndrang, auch über Harnzwang. *Schmitz* betont das Vorkommen von Cystitis. Mitunter werden schmerzhafte Empfindungen in der Nierengegend angegeben. Auch sollen manche Kranke das Gefühl haben, als ob kalte Tropfen in die Harnblase hineinfielen. Bei Kindern kommt es häufig zu Enuresis nocturna. Nahe der Harnröhre bekommt man nicht selten Erosionen, auch papilläre Excrescenzen zu sehen. Bei Männern wird häufig entzündliche Phimose angetroffen. Zuweilen sammeln sich im Praeputialsacke schimmelige Massen von Leptothrix-Convoluten an *(Huber)*.

Sehr oft treten Veränderungen am Geschlechtsapparat ein. Wiederholentlich beobachtete ich bei Männern zu Beginn der Krankheit unnatürliche Steigerung der Geschlechtslust. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein diabetischer Lehrer sich uneingeschränkten Genuss der Liebe in seiner jungen Ehe erlaubte und gleichzeitig mehrere ihm zur Erziehung anvertraute Mädchen missbrauchte, darunter ein 15jähriges mit natürlichen Folgen. Bald aber pflegt die Geschlechtslust mehr und mehr zu versiechen, und es tritt schliesslich, während die Hoden schlaff und klein werden und auch das Scrotum zusammenschrumpft, vollkommene Impotenz ein.

Bussard berichtet über einen Mediciner, welcher in Folge von Diabetes mellitus an zunehmender Geschlechtsschwäche litt und in seinem Samen nur wenige unbewegliche Spermatozoen antraf.

Bei Frauen stellen sich häufig Veränderungen an den äusseren Genitalien ein, welche namentlich *v. Winkel* wiederholt zum Gegenstande seiner Studien gemacht hat. Man findet in einer Reihe von Fällen Röthung und Schwellung der Schamlippen mit Bildung weisser Flecken, die bei mikroskopischer Untersuchung aus Fadenpilzen zusammengesetzt sind. Offenbar verdanken sie der Bespülung der Schamlippen mit zuckerhaltigem Harne ihre Entstehung. Bei anderen stellt sich Furunculose der Schamlippen ein. Besonders gefahrvoll sind phlegmonöse Processe, weil dieselben Neigung haben, sich in die Tiefe und Peripherie auszudehnen, so dass sie sich mitunter vom Mons veneris bis zum Kreuzbeine und bis zu den Nates erstrecken. Die beiden zuletzt genannten Zustände sind offenbar Folgen von Ernährungsstörungen. Viele Frauen werden durch lästigen Pruritus vaginae geplagt, der nach meinen Erfahrungen fast ausnahmslos mit Pilzentwicklungen zusammenhängt.

Israel beschrieb als seltenes Vorkommniss Spontannecrose des Ovariums; in einem anderen Fall sah er sich eine solche am Pancreas entwickeln. *Hofmeier* betont, dass Atrophie der Ovarien bei diabetischen Frauen nicht selten Ursache

für Unfruchtbarkeit zu sein scheint; auch *Cohn* und *Netel* beschrieben Atrophie des Geschlechtsapparates in Folge von Zuckerharnruhr. Nach *Duncan* soll es, falls Schwangerschaft eintritt, häufig zu Frühgeburt und zum Absterben des Kindes kommen.

Während Fettleibigkeit, Gicht und Steinkrankheiten häufig bei Diabetikern vorkommen, sollen Krebs, Gelenkrheumatismus und nach Einigen auch Herzklappenfehler selten sein.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwar sehr, lässt sich aber durchschnittlich auf ein bis drei Jahre angeben. Mitunter kommen Fälle vor, welche binnen wenigen Wochen zum Tode führen, so dass man von einem Diabetes acutus gesprochen hat, während andererseits Beobachtungen bekannt sind, in welchen das Leiden länger als zwanzig Jahre bestand. *Glaeser* beschrieb eine Beobachtung, welche binnen 10—12 Tagen zum Tode führte. Im Allgemeinen hat die Zuckerharnruhr im kindlichen Alter Neigung zu schnellerem und perniciösem Verlaufe. Auch wird begreiflicherweise die Krankheitsdauer um so kürzer ausfallen, je weniger die Kranken den nothwendigen diaetetischen Regeln nachzukommen im Stande sind. Wird der Verlauf eines Diabetes mellitus durch fieberhafte Krankheiten unterbrochen, so schwindet mitunter der Zuckergehalt des Harnes, wie dies beispielsweise *Semon & Traube* bei Febris recurrens oder Andere nach Cholera und Abdominaltyphus beobachteten. Nach überstandener Krankheit freilich stellt sich gewöhnlich der Zucker im Harne wieder ein.

Der Tod erfolgt, in vielen Fällen lang herbeigesehnt, unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus. Dabei nimmt nicht selten der Zuckergehalt im Harne bis zum vollkommenen Schwinden ab. Mitunter hängt die verhängnissvolle Kräfteabnahme weniger von dem Diabetes mellitus als von bestehender Lungenschwindsucht ab. Zuweilen wird der Marasmus durch Hautbrand, welcher auf zufällige Verwundungen folgte, beschleunigt. Mitunter tritt der Tod durch Hirnblutung ein, von welcher manche Aerzte annehmen, dass sie bei Zuckerkranken nicht selten vorkomme. In manchen Fällen setzen Erscheinungen von Nephritis und uraemische Symptome dem Leben ein Ziel.

Uraemie darf man nicht mit jenem zuweilen recht ähnlichen Symptomencomplexe verwechseln, welchen man als Coma diabeticum oder nach *v. Frerichs* zutreffender als diabetische Intoxication bezeichnet hat. Derselbe kann sehr verschiedene Erscheinungen darbieten und mannigfaltige Ursachen haben. Derartige Zustände treten mitunter spontan auf, oder sie stellen sich nach körperlichen oder psychischen Aufregungen ein, beispielsweise nach längeren Reisen, oder sie sind auch Folge einer zu plötzlich und zu streng durchgeführten Fleischdiaet. Auch sah man sie nach vorhergegangener Angina erscheinen.

In manchen Fällen treten ziemlich plötzlich Bewusstlosigkeit, Sinken des Pulses, zunehmender Collaps und Tod ein. In anderen bildet sich überhandnehmende Schwäche aus; es kommt zu Kopfschmerz, Unruhe, Delirien, maniakalischen Zufällen, Angstgefühl, erschwerter und tiefer Athmung (sogenannte grosse oder *Kussmaul*'sche Athmung), wachsender Cyanose, Sinken des Pulses und der Körpertemperatur, Coma und Tod. Oft verbreiten derartige Kranke einen starken

Acetongeruch in ihrer Exspirationsluft. Dieser Zustand kann einen bis fünf Tage währen, ehe der Tod erlöst. Endlich kommen Beobachtungen vor, in welchen die Kranken über zunehmenden Kopfschmerz klagen, einen taumelnden Gang bekommen, mehr und mehr schläfrig werden und unter zunehmendem Coma sterben. Auch hier pflegen meist Acetongeruch der Exspirationsluft und des Harnes und Eisenchloridreaction im Harne vorhanden zu sein. Zuweilen stellen sich derartige Zustände von Coma diabeticum bei Kranken ein, bei welchen die Zuckerharnruhr zuvor nicht erkannt war. Mitunter gehen solche Zustände wieder vorüber, aber freilich kommen meist tödtliche Rückfälle vor.

Man war früher geneigt, als Ursache einer Intoxicatio diabetica die Acetonaemie zu betrachten, d. h. eine Ueberladung des Blutes mit Aceton. Allein wenn es auch bei Thieren gelingt, durch Einführung grosser Acetonmengen ähnliche Zustände zu erzeugen, so vertragen Menschen beträchtliche Acetongaben ungestraft und es ist demnach sehr fraglich, ob das Aceton in Betracht kommt. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind andere, zum Theil unbekannte Stoffwechselproducte im Blute Schuld der Symptome. Neuerdings hat sich namentlich die Auffassung geltend zu machen versucht, dass β-Oxybuttersäure und vielleicht noch andere flüchtige Fettsäuren in Betracht zu ziehen seien, zumal es *Binz* gelang, durch Injection von buttersaurem Natron bei Thieren ähnliche Symptome wie bei der diabetischen Intoxication zu erzeugen. Vor Allem wird von *Naunyn* und seinen Schülern die Ansicht vertreten, dass das Coma diabeticum eine Säureintoxication darstelle. Auch hat sich mehrfach eine mehr mechanische Auffassung geltend zu machen versucht, indem man auf bestehende Lipaemie und von da aus auf Fettembolie in Lungen- und Hirngefässen hinwies (?) *Külz* fand, dass dem Ausbruche einer Intoxicatio diabetica mitunter das Auftreten von eigenthümlich kurzen und breiten körnigen Nierencylindern im Harne vorausging. *v. Frerichs* hebt hervor, dass ein Theil der Fälle mit Schwächezuständen des Herzmuskels zusammenzuhängen scheint und von der eigentlichen Intoxicatio diabetica zu trennen ist.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche sich bei Diabetes mellitus regelmässig fänden und die klinischen Erscheinungen erklären könnten, kennt man nicht; ein grosser Theil der beschriebenen Befunde ist zufälliger und secundärer Natur. Nur dann, wenn man es mit Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen oder mit Sclerose am Boden des vierten Ventrikels zu thun bekommt, darf man selbige unbedingt als Ursachen der Zuckerharnruhr betrachten, da man bei Thieren experimentell durch Verletzung am Boden des vierten Ventrikels Zuckerausscheidung durch den Harn hervorrufen kann.

Die Leichen von Zuckerkranken zeichnen sich meist durch hervorstechende Neigung zu schneller Zersetzung aus. Oft sind auf der äusseren Haut Furunkel, Geschwürsbildungen oder brandige Stellen bemerkbar.

Die Muskeln erscheinen bald blass, schlaff und welk, bald fallen sie durch tiefbräunliche Farbe auf; in beiden Fällen pflegen sie abgemagert zu sein.

Bestehen Transsudate oder Exsudate in den serösen Höhlen, so gelingt es meist, Zucker in ihnen aufzufinden.

Herz und Gefässe entbehren besonderer Befunde.

v. Frerichs wies im Herzen Glycogenablagerungen nach, welche mitunter schon makroskopisch als weissliche Herde sichtbar waren.

In den Lungen haben sich meist tuberculöse, eiterige oder gangraenöse Processe entwickelt.

Bei der Untersuchung phthisischer Lungen wurde von *v. Leyden* eine auffällige Verbreitung endarteriitischer Veränderungen in den erkrankten Abschnitten bemerkt, doch habe ich dergleichen auch bei Lungentuberculose nicht diabetischer Menschen gefunden.

Der Magen erscheint nicht selten erweitert und von verdickter Wandung, seine Schleimhaut hyperaemisch. *Cantani* beschrieb Atrophie der Pepsindrüsen. Der Mageninhalt fiel öfter durch Acetongeruch auf.

Nicht selten sind die mesenterialen Lymphdrüsen intumescirt und hyperaemisch.

v. Buhl beobachtete in einem Falle am Magen-Darmtracte Veränderungen wie bei Cholera asiatica: Anfüllung mit flüssigen schwarzgrauen Massen, Quellung, schleimige Degeneration und lebhafte Losstossung der Epithelien und leichte Injection. Er war geneigt, mit diesen Veränderungen die Symptome des Coma diabeticum in Zusammenhang zu bringen.

Veränderungen am Pancreas sind nicht selten, woher man schon seit langer Zeit gemeint hat, dass Zuckerharnruhr mit Bauchspeicheldrüsenerkrankung zusammenhängt. Beschrieben sind Atrophie, Verfettung, Fettnecrose, interstitielle Bindegewebswucherung und Concrementbildungen mit consecutiver cystoider Entartung der Ausführungsgänge.

Die Milz bietet keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar.

In einer Beobachtung auf meiner Klinik fand ich zwar die Bauchspeicheldrüse makroskopisch unverändert, konnte aber bei der mikroskopischen Untersuchung im interstitiellen Gewebe zahlreiche Blutpigmentreste finden, welche auf früher bestandene Blutungen hinzuweisen schienen.

Oft sind an der Leber Veränderungen angetroffen worden: Vergrösserung, Hyperaemie, interstitielle Bindegewebswucherung, interstitielle Blutungen, seltener Abscesse, Steinbildung, Amyloidentartung, Atrophie und Pfortaderthrombose.

Hanot & Schachmann haben die Pigmentcirrhose der Leber als charakteristisch für Diabetes mellitus beschrieben, bei welcher das Pigment theils in den Leberzellen, theils in dem Bindegewebe zu liegen kommt. Daneben waren noch andere Organe, z. B. Magen, Nieren, Pancreas, Bauchfell, namentlich aber die Haut pigmentirt. Ich habe unter einer sehr grossen Zahl von Praeparaten noch nichts Aehnliches gesehen.

Mitunter lässt sich noch viele Stunden nach dem Tode Glycogen in den Leberzellen nachweisen (intensive Braunfärbung bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung *v. Frerichs & Eichhorst*). Hauptsächlich sind die in der Peripherie der Leberläppchen gelegenen Leberzellen mit Glycogen überladen. In eigenen Beobachtungen nahm die ganze Leberzelle einen braunen Farbenton an, doch will *Rindfleisch* dergleichen mitunter nur auf den Kern beschränkt gesehen haben. Mitunter war der Fettgehalt der Leber sehr gering.

Die Nieren sind häufig als hypertrophisch beschrieben worden. Auch hat man in ihnen Cysten, Amyloid, Tuberkel und Abscesse angetroffen.

Die Schleimhaut der harnleitenden Wege befand sich mitunter im catarrhalischen Zustande.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fanden *Armanni* und *Ebstein* hyaline Degeneration (diabetische Nierenepithelquellung) in einem grossen Theile der *Henle*'schen Schleifen in der Grenzschicht, wobei die Epithelien in durchsichtige Blasen mit gut färbbarem Kerne umgewandelt waren, ausserdem beschrieb *Ebstein* Herde von Epithelnecrose in der Nierenrinde, während *v. Frerichs* Glycogenentartung der Nierenepithelien erkannte und dieselbe mit der hyalinen Degeneration der Epithelien identificirt. *Marthen* zeigte auf meiner Klinik, dass sich mit der *van Giesson*'schen Färbung kugelige Gebilde in den hyalinen Epithelzellen nachweisen lassen, welche vielleicht die Trager des Glycogens sind. Ob diese Dinge mit den Erscheinungen der Intoxicatio diabetica in Verbindung stehen, weil sie die Ausscheidungsvorgänge durch die Nieren stören könnten, ist zum Mindestens unbewiesen.



Fichtner meint, dass eigenthümliche Verfettungen der Epithelzellen der Harncanälchen mit der Intoxicatio diabetica zusammenhingen (?)

Am Centralnervensystem sind Verdickungen, Verwachsungen und Blutungen auf den Meningen beschrieben worden. Auch werden vielfach Verdickungen am Ependym der Ventrikel erwähnt. *Dickinson* wollte eine Erweiterung der perivasculären Lymphräume als für Zuckerharnruhr charakteristisch hinstellen, doch ist dem mit Recht widersprochen worden. Erwähnt werden noch Erweiterung von Blutgefässen, Pigmentüberfüllung und Schwund der Ganglienzellen, interstitielle Bindegewebswucherung — theils zufällige, theils unzuverlässige Befunde.

Vielfach hat man den Sympathicus durchsucht; bald erwies er sich als unversehrt, bald hatten in seinen Ganglien, namentlich im Plexus solaris, interstitielle Bindegewebswucherung, Pigmententartung der Ganglienzellen, Schwund derselben und Ectasie der Bluträume stattgefunden.

Selbst der Vagus hat mit zufälligen Verdickungen und Concrementbildungen herhalten müssen.

Das Kammerwaser des Auges, die Linse und der Glaskörper sind mit wechselnden Ergebnissen auf Zucker untersucht worden.

Dem chemischen Nachweise von Zucker und Glycogen in verschiedenen Organen kommt keine für Diabetes mellitus specifische Bedeutung zu (*Kühne, Jaffé*).

Zaleski bestimmte den Eisengehalt verschiedener Organe und fand, auf Trockensubstanz bezogen, folgende Werthe:

Blut	0·3708
Leber	0·0685
Milz	0·2240
Knochenmark	0·0111
Pancreas	0·0440
Gehirn	0·0166

So eifrig sich die neuere experimentelle Pathologie um die Erforschung des Diabetes mellitus bemüht hat, so weit entfernt ist man noch immer davon, das Wesen der Zuckerharnruhr erkannt zu haben. Selbst grundsätzliche Fragen harren noch vielfach der Erledigung. Wir werden uns im Folgenden vorwiegend an klinische Thatsachen halten.

In einer Reihe von Fällen, dies kann keinem Zweifel unterliegen, ist Diabetes mellitus eine Folge von centralen Innervationsstörungen, neurogener Diabetes mellitus. Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels bilden seinen Ausgangspunkt, entsprechend den Folgen des Zuckerstiches bei Thieren. Auch darf man wohl als gesichert annehmen, dass in Bezug auf den Ort der Zuckerbildung die Leber in Betracht kommt, denn man sah bei Thieren Glycosurie ausbleiben, wenn man vor Ausführung des Zuckerstiches die Leber exstirpirt oder ihre Zellen durch Arsenikvergiftung oder durch Unterbindung der Gallenwege functionsunfähig gemacht hatte. Ebenso darf es wohl als gesichert angesehen werden, dass die Nervenbahnen des Sympathicus die Verbindungswege zwischen dem verlängerten Marke und der Leber darstellen, und dass sich dementsprechend in Folge von Erkrankungen im Centralnervensystem vasomotorische Störungen im Leberkreislaufe und als Folge davon Diabetes mellitus ausbilden. Aber weshalb es nun eigentlich zur Ueberladung des Blutes mit Zucker und dadurch wieder zur Zuckerharnruhr kommt, dies ist nicht mit Sicherheit entschieden. Werden die Leberzellen so sehr in ihrer Function beeinträchtigt, dass sie nicht im Stande sind, den aus der Nahrung durch das Pfortaderblut zugeführten Zucker vollkommen in Glycogen zu verwandeln, so dass der Ueberschuss direct in's Lebervenenblut und dann in den allgemeinen Kreislauf übergeht? Oder tritt zwar eine vollkommene Umsetzung des der Nahrung entstammenden Zuckers in Glycogen ein, aber geben die Leberzellen ungewöhnlich reichlich Glycogen und damit Zucker dem Blute ab? Oder vergesellschaften sich gar beide Vorgänge?



Begreiflicherweise sind dieselben Zustände zu erwarten, wenn das Centralnervensystem sozusagen nicht an seiner centralsten Stelle, im verlängerten Marke, sondern erst in der **Bahn des Sympathicus** von Schädigungen betroffen worden ist, und so hat es in der That Sinn, wenn man in Fällen mit negativem Sectionsbefunde immer und immer wieder den Sympathicus durchsucht; freilich müssen wir nochmals hervorheben, dass bisher specifische Befunde an demselben vermisst worden sind.

Auch ist es nicht unmöglich, dass manche Fälle von Diabetes mellitus auf rein **reflectorischem Wege** entstehen, beispielsweise durch Neuralgie in peripheren Nervenbahnen.

Gewiss hat es nichts Wunderbares an sich, Diabetes mellitus in Folge von **rein functionellen Nervenstörungen** anzunehmen, obgleich man sich da schon mehr als billig auf dem Gebiete der Hypothese bewegt.

Der neurogenen Form des Diabetes mellitus kann man eine zweite gegenüberstellen, bei welcher die Krankheit eine Folge von **Störungen der Verdauungsorgane** ist, **gastro-hepatische Form.** So lehrt die klinische Erfahrung, dass übermässiger Genuss von Zucker und Amylaceen im Stande ist, Diabetes mellitus zu erzeugen, vielleicht weil die Zuckerzufuhr zur Leber so reich ist, dass nicht alles Material in Glycogen umgesetzt wird, vielleicht auch, weil die mit Glycogen überladenen Leberzellen in zu beträchtlichen Mengen Zucker an das Lebervenenblut abgeben. Auch sieht man nicht selten Zeichen von Magen-Darmcatarrh den Symptomen von Zuckerharnruhr vorausgehen, so dass man abnorme Umsetzungs- und Resorptionsvorgänge im Magen-Darmcanal und Pfortaderkreislaufe als Ursachen der Krankheit anzunehmen geneigt gewesen ist. Wenn sich Diabetes mellitus zu Erkrankungen der Pfortader oder des Lebergewebes selbst hinzugesellt, so kann dies nicht befremden, da Veränderungen in der Circulation und desgleichen in der Function der Leberzellen eine nothwendige Folge davon sein werden. Aber Genaueres ist auch da wieder nicht bekannt.

An die eben besprochene Form reiht sich der **Diabetes mellitus in Folge von Pancreaskrankheiten** an. Französische Aerzte behaupten, dass solche Diabetiker schnell abmagern, so dass sie zwischen einem fetten und einem mageren Diabetes unterscheiden, dass über epigastrische Schmerzen geklagt wird, und dass die Krankheit sehr acut beginnt und verläuft. *v. Mehring & Minkowski* waren im Stande, durch Pancreasexstirpation beim Hunde künstlich Zuckerharnruhr (nicht etwa vorübergehende Zuckerausscheidung — Glycosurie) zu erzeugen, und diese Versuche haben fast allseitige Bestätigung erfahren. Worin nun aber der Einfluss der Bauchspeicheldrüse auf den Stoffkreislauf des Zuckers beruht, ist völlig unbekannt. *Lépine* suchte den Nachweis zu führen, dass das Pancreas ein glycolytisches Ferment an das Blut abgebe, welches den Zucker im Blute zerstöre. doch sind seine Versuche keineswegs einwurfsfrei.

Vielfach wird in neuerer Zeit das Vorkommen eines **myogenen Diabetes mellitus** vertheidigt, bei welchem die Quelle des Harnzuckers in den Muskeln gesucht wird. Sicher ist, dass die Muskeln Glycogen und Zucker bilden, und dass auch in seltenen Fällen Muskelbewegungen bei Diabetikern die Zuckermenge im Harne steigern.

Ganz zweifelhaft und kaum wahrscheinlich ist die **haematogene Form des Diabetes mellitus**, welche man derart entstehen liess, dass man das Fehlen eines hypothetischen Fermentes im Blute annahm, welches unter normalen Verhältnissen den Zucker zu oxydiren hätte.

Auch wird heute kaum Jemand mehr die **renale Natur** eines Diabetes mellitus befürworten wollen.

Von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus und namentlich von jeder speciellen Organbetheiligung absehend, ist eine sehr discussionsfähige Theorie von *Ebstein* aufgestellt worden. Nach derselben soll die Zuckerharnruhr eine **Folge einer unzureichenden Bildung von Kohlensäure in den Geweben und Organen** sein. Weil die Kohlensäure die saccharificirenden Fermente in ihrer Wirksamkeit hemmt (?), werde Mangel an Kohlensäure Gelegenheit geben, dass die genannten Fermente zu einer ungewöhnlich reichlichen Zuckerbildung führten.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Zuckerharnruhr ist für denjenigen Arzt leicht, welcher die Ausführung der Zuckerproben nicht nur sicher beherrscht, sondern sie auch bei seinen Kranken regelmässig zur Anwendung bringt. Oft haben schon hervorstechende Symptome vordem den Verdacht auf Diabetes mellitus hingelenkt. Bei Anstellung der Zuckerproben mit dem Harne mache man es sich

zur Pflicht, verschiedene Zuckerproben anzustellen und versäume namentlich nicht die Gährungsprobe.

Erwähnt sei noch, dass *Abeles & Hoffmann* eine Hysterische behandelten, welche Zucker dem Harne zusetzte und sich in die Blase einspritzte, um die Aerzte zu täuschen — und sich interessant zu machen.

Nicht zu vergessen hat man, dass bei intermittirender Zuckerharnruhr nur einzelne Harnportionen Glycose enthalten, so dass man bei Mangel von Zucker im Harne, aber bei Bestehen sonstiger auf Zuckerharnruhr hinweisender Symptome gut thut, eine reichliche Mahlzeit von Amylaceen und Zucker (süsse Mehlspeisen) nehmen zu lassen und den binnen 2—4 Stunden danach gelassenen Harn auf Zucker zu untersuchen. Nach 6 Stunden ist die von der Nahrung abhängige Zuckerausfuhr meist wieder beendet.

Ob man es mit einem leichten, mittelschweren oder schweren Stadium der Zuckerharnruhr zu thun hat, entscheidet der Einfluss rein animalischer Kost auf die Zuckerausscheidung; bei der leichten Art Verschwinden des Zuckers aus dem Harne in wenigen (1—2 Tagen), bei der mittelschweren nach längerer Zeit (8—14 Tage) und bei der schweren nur Abnahme der Zuckermenge.

Die aetiologische Form der Zuckerharnruhr bestimmen Nebenbefunde, aber vielfach lässt sich dieselbe nicht sicher feststellen.

Zuweilen besteht die Gefahr, Diabetes mellitus mit Tabes dorsalis zu verwechseln, falls man nicht den Harn auf Zucker untersucht hat, da beiden Krankheiten Neuralgien, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, *Bracht-Romberg*'sches Symptom, träge Pupillenreaction, Paraesthesien u. Aehnl. gemeinsam sind. Wir sind auf diesen Punkt bereits Bd. III, pag. 267 eingegangen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Diabetes mellitus unter allen Umständen ernst; viele Aerzte nehmen an, dass eine dauernde Heilung überhaupt nicht vorkomme. Zudem ist der Diabetiker auf allen Seiten von schweren Gefahren umgeben, welche sogar als Intoxicatio diabetica urplötzlich auftreten und ihm einen schnellen Tod bringen können.

Im Allgemeinen ist bei Kindern die Prognose schlechter als bei Erwachsenen, da bei ersteren erfahrungsgemäss die Krankheit schneller, unaufhaltsam und tödtlich verläuft.

Begreiflicherweise sehen Kranke mit der schweren Form des Diabetes mellitus meist einem rascheren und sicheren tödtlichen Ausgange entgegen als solche, welche an der leichten Form leiden.

Auch vorgeschrittene Abmagerung und phthisische Lungenveränderungen machen das Uebel zu einem sehr bedenklichen.

Nicht ganz ohne Einfluss ist die Lebensstellung der Kranken, insofern zur Einhaltung einer diabetischen Kost Geldopfer nothwendig sind.

Endlich wird man Fälle mit hereditärer Aetiologie ernster ansehen als solche, die mehr zufällig entstanden.

VI. Therapie. Eine Prophylaxe kommt bei solchen Personen zur Anwendung, welche aus Familien stammen, in welchen Fettleibigkeit, Gicht oder Zuckerharnruhr erblich sind. Dieselben sollen Zucker und

Amylaceen möglichst meiden und eine Diaet innehalten, wie sie bei Besprechung der Fettleibigkeit vorgeschrieben worden ist.

Ist Diabetes mellitus zum Ausbruche gekommen, so hat jede Behandlung mit strengen diaetetischen Vorschriften den Anfang zu machen; man erreicht durch dieselben weit mehr als durch irgend welche Arzeneien, sicherlich sind letztere ohne zweckentsprechende Diaet fast nutzlos. Ueberhaupt ist der Nutzen von Arzeneien gegen Diabetes mellitus in vielfacher Beziehung fraglich. Da die Erfahrung lehrt, dass Diabetiker bei Genuss von Zucker und Amylaceen nicht nur grosse Zuckermengen durch den Harn ausscheiden, sondern sich auch in jeder anderen Beziehung verschlechtern, so kommt die diabetische Kost darauf hinaus, dem Kranken möglichst viel animalische Nahrung, namentlich Fleisch, zuzuführen. Bei Vielen scheitert diese Verordnung nicht allein an dem Geldpunkte, sondern auch daran, dass der Kranke die Fleischnahrung bis zum Ueberdrusse satt bekommt. Mehr Abwechslung bringt man schon in den Küchenzettel, wenn man Fett in jeglicher Form gestattet, welches zwar auf die Zuckerausscheidung nicht ganz ohne, aber immer doch nur von sehr geringem Einflusse ist. Auch wird man Gemüse erlauben, aber selbstverständlich unter ihnen nur diejenigen, welche am wenigsten Zucker und Kohlehydrate enthalten. Als Getränke empfehlen sich kohlensäurehaltige oder alkalische Wässer (Selterser, Harzer Sauerbrunnen, Apollinaris, Biliner, Vichy, Giesshübel u. s. f.) oder Limonade von Milchsäure, deren günstige Wirkung namentlich *Cantani* rühmt (Aq. destillat. 200, Acidi lactici 0·5, Natrii bicarbonici 0·5, — 3 solcher Dosen pro Tag jedes Mal nach dem Essen). Bier, Alkohol, Süssweine und Champagner sind zu meiden und unter Weinen guter Rothwein vorzuziehen. Besondere Schwierigkeiten bereitet der Umstand, dass Diabetiker auf Brod verzichten sollen. Man hat als Brodsurrogate eine Reihe von Brodsorten dargestellt (Kleienmehlbrod, *Pavy's* Mandelbrod, *Bouchardat's* Kleberbrod, Inulinbrod, Flechten- und Moosbrod von *Külz*, Aleuronatbrod von *Hundhausen* u. A.) und noch immer werden neue Empfehlungen laut, aber ein wirklich schmackhaftes und dem Diabetiker zugleich zuträgliches Brod fehlt noch.

Uebrigens haben wir zu bemerken, dass man nach plötzlicher strengen Einhaltung von rein animalischer Kost schwere Zufälle von Intoxicatio diabetica eintreten gesehen hat, so dass man gut thut, mehr allmälig vorzugehen und neben der Fleischnahrung geringe Mengen von Amylaceen zu gestatten. Auch verabsäume man nicht, durch Wechsel in der Zubereitung der Speisen dem Kranken den immerhin etwas einförmigen Küchenzettel mundgerechter zu machen.

Wir stellen im Folgenden die erlaubten und verbotenen Nahrungsmittel zusammen.

Erlaubte Speisen: Alle Fleischarten im frischen Zustande, Schinken, Wurst, Pöckelfleisch, Rauchfleisch, Zunge, Geflügel und Wild aller Art. Alle frischen und geräucherten Fische, Muscheln, Austern und Hummer. Ferner Eier, Sahne, ungezuckertes Jus und Gelatine, Käse, Butter, Speck, Leberthran, Olivenöl. Gekochte grüne, aber nicht gezuckerte Gemüse, wie Blumenkohl, Spinat, Rosenkohl, die grünen Spitzen von Spargeln, Kohlrabi, grüne Bohnen, Weisskraut, Kopfsalat, Endivien, Rettig, Wasserkresse, Pilze, Mandeln, Nüsse, Kleber-, Kleien-, Mandelbrod, Sauerbrunnen, alkalische Brunnen, Rothwein, Weisswein, ungezuckerte Limonade von Citronen oder Milchsäure, Thee, Kaffee. Neuerdings hat das Gebiet der dem Zuckerkranken erlaubten Speisen

dadurch eine wesentliche Bereicherung erfahren, dass in dem Saccharin, einem Sulfinid der Benzoësäure, eine sehr süss schmeckende Substanz gefunden ist, die den Zucker zu ersetzen im Stande ist. Das Saccharin, welches nach *Aducco & Mosso* 280 Male stärker süsst als Zucker, ist ein weisses Pulver, welches sich leicht in heissem, in kaltem Wasser aber nur dann löst, wenn man ihm kohlensaures Alkali zugesetzt hat. Es hat auf den Organismus gar keinen schädlichen Einfluss, nur muss man es nicht im Uebermaasse gebrauchen, da es dann leicht einen unangenehmen Nachgeschmack, auch Brechreiz und Appetitlosigkeit erregt. Nicht zu empfehlen ist das Dulcin statt des Saccharins, da es unangenehme Nebenwirkungen entfalten kann.

Verbotene Speisen: Zucker, Honig, Mehl, gewöhnliches Brod, Mehlspeisen, Reis, Sago, Arrowroot, Kartoffeln, Nudeln, Maccaroni, Hafer- und Gerstenmehl, Milch, Molken, Chocolade, Bier, Süssweine, Champagner, Alkohol, Liqueure, alle süssen und eingemachten Früchte, Mohrrüben, Zwiebeln, Radieschen, Sellerie, Rhabarber, Schoten, Gurken, Kastanien.

Ist der Zucker längere Zeit aus dem Harne verschwunden gewesen oder in ihm nur in unbedeutender Menge vorhanden, so darf man den Versuch wagen, diese oder jene im Allgemeinen verbotene Speise zeitweise einzuschieben. Doch ist dabei zu beachten, dass man Kohlehydrate, z. B. ein Brödchen auf den Tag vertheilt und nicht auf einmal geniessen lässt, weil im letzteren Falle das Blut zu plötzlich mit Traubenzucker überladen werden und ein Theil desselben durch den Harn wieder abgehen könnte. Aber dies darf nur dann geschehen, wenn eine vermehrte Zuckerausscheidung danach nicht eintritt, und selbstverständlich wird man mit solchen Speisen den Anfang machen, welche den geringsten Zucker- und Mehlgehalt besitzen. Man muss dabei den Harn fortlaufend auf Zucker untersuchen, denn sehr oft ereignet es sich, dass der Zucker zeitweise verschwunden ist, dass selbst bis zu einem gewissen Maasse Kohlehydrate genossen werden durften, und dann verliert wieder der Organismus die Fähigkeit, die Kohlehydrate regelrecht auszunutzen, selbst bei animalischer Diaet verschwindet der Zucker nicht mehr, die Zuckerausscheidung bleibt bestehen. Gründe dafür lassen sich nicht immer erkennen. Freilich kommt auch das Gegentheil vor; der Zuckerkranke scheidet nach dem Genusse von Kohlehydraten Zucker aus, verliert ihn dann aber wieder, trotzdem man die Kohlehydrate nicht ausgesetzt hatte.

Zuckerkranke thun gut daran, sich in gut geleiteten Krankenanstalten einer Diaetcur zu unterwerfen, denn die Erfolge müssen sehr sorgfältig durch fortlaufende Untersuchungen des Harnes und mit der Körperwaage verfolgt werden. Jeder einzelne Fall erfordert ein eigenes Studium und es lassen sich nur in allgemeinsten Umrissen Schemen für die Diaet entwerfen. Die Speisen müssen sorgfältig zugewogen und auch in ihrer Zusammensetzung genau nach ihrem Calorienwerth berechnet und ausgewählt werden, wenn man einen wirklichen Nutzen erreichen will. Mit dem Ziele, den Harn unter allen Umständen zuckerfrei zu machen, ist es noch nicht gethan, wenn dabei der Kranke abmagert und stirbt. Auch erzieherisch wirkt ein Aufenthalt in einer gut geleiteten Krankenanstalt, weil hier der Kranke lernt, was er zu vermeiden hat.

Diabetiker sollen auf Hautpflege Werth legen und mehrmals in der Woche laue Bäder nehmen. Da sie erfahrungsgemäss grosse Neigung zu Erkältungen zeigen, so thut man gut, sie dünnes Unterzeug, im Winter dünnen Flanell tragen zu lassen. Auch rathe man ihnen tägliche zweckmässige Bewegung im Freien an; selbst

Turnen, Reiten und Gebirgstouren sind empfehlenswerth, wenn man Uebertreibungen vermeidet. Sommeraufenthalt im Gebirge, im Winter Aufenthalt in einem gleichmässigen warmen Klima leisten gute Dienste, und man will vielfach danach eine bedeutende Abnahme des Zuckergehaltes und selbst Verschwinden desselben aus dem Harne gesehen haben.

Unter Medicamenten, welche aber ohne eine antidiabetische Diaet zwecklos sind, nennen wir vor Allem vier: Opium, Arsenik, Salicylsäure und Carbolsäure.

Die günstige Wirkung des Opiums auf die Zuckerausscheidung ist seit langer Zeit bekannt. Eigenthümlich ist, dass Diabetiker lange grosse Opiumgaben vertragen, ohne Intoxicationserscheinungen darzubieten. Man hat bis zu 2·0 Opium täglich geben können. Aehnlich günstig wirkt Morphium, während man von anderen Narcoticis, wie von Narceïn, Narcotin, Bromkalium, Strychnin, Belladonna, Chloral und Cannabis Indica, keine sicheren Erfolge zu verzeichnen hat.

Ueber die Wirkung des Arseniks stimmen die Urtheile weniger gut überein als über den Einfluss des Opiums.

Carbolsäure und Salicylsäure haben *Ebstein & Müller* zuerst erprobt und empfohlen. Man giebt von ersterer eine Solution in Aqua Menthae Piperitae (Rp. Acid. carbolic. 1·0 (!). Aq. Menth. Piperit. 150·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel), von letzterer 0·5, 1—2stündlich 1 Pulver bis zum eintretenden Ohrensausen. Nicht ohne Grund wird behauptet, dass diese beiden Mittel den Zuckergehalt vielleicht nur dadurch herabsetzten, dass sie den Magen reizten und den Appetit minderten.

Uebrigens verhalten sich die verschiedenen Fälle diesen Mitteln gegenüber sehr verschieden, und man ist gezwungen, auszuprobiren.

Das Heer der gegen Zuckerharnruhr empfohlenen Medicamente ist gross, daher mag es genügen, nur noch einige derselben im Folgenden namhaft zu machen: *a)* Alkalien (namentlich kohlensaures und doppelkohlensaures Natrium) haben, wenn überhaupt, nur einen geringen Erfolg. *b)* Ammoniakpraeparate: Ammonium carbonicum, A. chloratum, A. aceticum. Letzteres Praeparat empfahl *Adamkiewicz* mit besonders grosser Emphase; *Guttmann* sah von der Salmiakbehandlung keinen Erfolg. Bei zwei Kranken der Züricher Klinik, welche ich mit Ammonium carbonicum behandelte, schwand zwar der Zuckergehalt schnell, aber unmittelbar darauf nahmen die Lungenveränderungen so überhand, dass die Patienten überraschend schnell zu Grunde gingen. *c)* Jod, Eisen, China. *d)* Salol, Antipyrin, Creosot, Thymol, Benzoësäure, Jodoform, Sozojodol, Benzosol (*Piatowski*), Piperazin. *e)* Glycerin. *f)* Pilocarpin. *g)* Galle und gallensaure Salze. *h)* Bierhefe, Diastase, Lab. *i)* Diuretica, Drastica, Adstringentien, Ergotin. *k)* *Busalini* sah nach 2·45—4·0 Asparagin in zwei Fällen den Zucker aus dem Harne schwinden. *l)* Manche geben von dem Syzygium Jambolanum guten Erfolg an; ich selbst sah gar keinen Nutzen davon. (Vergl. *Benner*, Diss. inaug., Zürich 1894). *m)* Auch die Pilulae Myrtilli von *Jasper*, welche *Weil* empfahl, wandte ich vergeblich an. *n)* Kochsalz (*Grube, Mackenzie*). *o)* In jüngster Zeit hat man wiederholentlich die Behandlung der Zuckerharnruhr mit Bauchspeicheldrüse versucht, welche man bald innerlich, bald als Klysma, bald in Extractform subcutan reichte, doch lauten die Berichte von *Mackenzie, Worde, White, Wills, Battistini, Broadbent* und *Williams* keineswegs verheissungsvoll. *p)* Galvanisation des Halssympathicus und der Medulla oblongata. *q)* Massage (*Finkler*).

Donkin empfahl strenge Milchcur, während *v. Dühring* durch folgende Lebensweise vielfach Heilung (!) erzielt haben will: 3—4 Mahlzeiten den Tag, welche bestehen aus 80—120 Grm. Reis, Gries, Graupen- oder Buchweizengrütze pro Tag, 250 geräucherten oder gebratenen Fleisches, Compot aus getrockneten Aepfeln, Pflaumen oder Kirschen, Kaffee und Milch mit Weissbrot nach Belieben und Rothwein mit Wasser nach Tisch.

Viel gerühmt, dann wieder in ihrem Werthe bestritten sind Brunnencuren, namentlich in Karlsbad, Vichy und Neuenahr. Dass Diabetiker oft sehr schnell in Karlsbad den Zucker aus dem Harne verlieren, kann keinem Zweifel unterliegen, doch dürfte die Hauptsache dabei die Diaet sein. Meist kehrt in der Heimat bei lockerer Lebensweise der Zuckergehalt wieder und viele Kranke

pilgern alljährlich nach Karlsbad hin, um sich für einige Zeit zuckerfrei zu machen.

Neben einer symptomatischen Behandlung des Diabetes mellitus kann eine causale Therapie der Zuckerharnruhr in Betracht kommen. Dergleichen trifft beispielsweise bei syphilitischen Ursachen zu, wobei ich selbst unter Quecksilbergebrauch einen Diabetes mellitus heilen sah.

Es können im Verlaufe der Zuckerharnruhr mannigfaltige Zufälle eintreten, welche eine symptomatische Behandlung erfordern, beispielsweise sind bei Intoxicatio diabetica Excitantien und intravenöse Infusionen von kohlensaurem Natrium (3—5%) oder Natrium bicarbonicum (5%) zu versuchen, um eine etwaige Säureintoxication unwirksam zu machen. Freilich haben derartige Infusionen, wenn überhaupt, bisher niemals für längere Zeit genützt.

Oliver wandte Kochsalzinfusionen an, *Schmitz* und *Saundby* empfahlen Drastica zur Behandlung der Intoxicatio diabetica und der zuerst genannte Autor sah die Erscheinungen sich namentlich dann bessern, wenn faulige und aashaft stinkende Ausleerungen eingetreten waren.

Beachtenswerth ist noch, dass man bei Zuckerkranken alle chirurgischen Eingriffe wegen der Gefahr der Gangrän zu meiden hat. Auch betont *Becker*, dass Narcosen bei Zuckerkranken nicht selten eine Intoxicatio diabetica im Gefolge haben.

Anhang. Melliturie s. Glycosurie. Melliturie bedeutete eine vorübergehende Zuckerausscheidung durch den Harn. Sie ist keine selbstständige Krankheit, sondern nur ein Symptom bei sehr verschiedenen Zuständen und daher wohl auch aetiologisch nicht immer gleicher Natur. Kaum jemals bedarf die Veränderung einer besonderen Behandlung, denn mit der Hebung des Grundleidens geht sie ebenfalls zurück. Man hat Melliturie beim Menschen unter folgenden Umständen beobachtet:

a) Ueberreicher Genuss von Zucker kann zu Melliturie führen, sogenannte alimentäre Glycosurie. Die Assimilationsgrenze für Zucker liegt bei den meisten Menschen bei 250—300 Grm. Diese Grenze findet sich bei atrophischer Lebercirrhose, Pfortaderthrombose, Pancreascysten, Diabetes insipidus, Tachycardie, Morbus Basedowii und Nervenkrankheiten herabgesetzt (*v. Jaksch*, *Reichel*). Personen mit einer sehr geringen Assimilationsgrenze für Zucker (unter 100·0) sind in Gefahr, später an Zuckerharnruhr zu erkranken.

Der Genuss von Amylaceen soll bei Gesunden nicht zu Melliturie führen; geschieht dies dennoch, so hat man es vielleicht schon mit den Anfängen der Zuckerharnruhr zu thun.

Kratschmer beobachtete bei manchen Menschen Zucker im Harne nach reichlichem Biergenusse.

b) Melliturie tritt mitunter bei functionellen und anatomischen Erkrankungen des Nervensystemes ein. *Ollivier* beschrieb Melliturie als unmittelbare Folge von Hirnblutungen. *Lallier* fand sie bei Epilepsie, acutem Delirium, melancholischer Verrücktheit und allgemeiner Paralyse. Nicht selten stellt sie sich bei Ischias oder auch nach anderen Neuralgien ein. Mitunter beobachtet man Melliturie nach heftigen psychischen Erregungen, z. B. nach Aerger. Auch ist sie als Folge von Hirnerschütterung und Meningitis gefunden worden.

c) Störungen des Lungengaswechsels sollen zuweilen mit Glycosurie einhergehen (?).

d) In der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten hat man vielfach Glycosurie beobachtet; nach Einigen soll es sich sogar um ein regelmässiges (?) Vorkommniss danach handeln. Wir nennen hier Cholera, Variola, Pneumonie, Malaria, Erysipel und phlegmonöse Entzündungen.

e) Im Harne von Wöchnerinnen und Säuglingen kommt Zucker vor, bei Wöchnerinnen namentlich, wenn das Stillen unterlassen wird. *Hoffmeister* und *Kaltenbach* wiesen den Zucker als Milchzucker, Lactose, nach (Lactosurie).

f) Nach *Liveing* soll auch bei chronischem Eczem Glycosurie nicht zu selten sein.

g) Nach gewissen Vergiftungen tritt nicht selten Glycosurie auf. So stellt sich nach Vergiftung mit Kohlenoxyd und Leuchtgas mehrstündige Glycosurie ein, entsprechend den Ergebnissen des Thierversuches. Auch ruft Arsenikvergiftung wahre Glycosurie mit Vermehrung des Durstes und Steigerung der Harnmenge hervor. Gleiches gilt von Blausäure- und Säurevergiftungen. Auch bei Phosphorvergiftung kommt Glycosurie vor *(Reichel)*. Ob die im Harne enthaltene reducirende Substanz nach Opium-, Chloral- und Morphiumvergiftung Zucker ist, bedarf noch genaueren Beweises. *Ashdown* behauptet, dass die nach Morphium- und Chloroformvergiftung im Harne auftretende reducirende Substanz Glycuronsäure sei. Jedenfalls handelt es sich bei dem reducirenden Körper im Harne, welcher sich nach Nitrobenzolvergiftung einfindet, nicht um Zucker *(v. Mering)*.

Ewald beschrieb Glycosurie nach der Einnahme von Thyreoidealtabletten, während sie *Teschemacher* nach Tuberculininjection beobachtete. Wie beim Thiere, so kann man auch beim Menschen durch Phloridzin Glycosurie erzeugen, welche theoretisch dadurch bemerkenswerth ist, dass es sich um eine streng nephrogene Glycosurie handelt, indem die Nierenepithelien das Vermögen verloren haben, den im Blute nicht vermehrten Traubenzucker zurückzuhalten.

4. Einfache Harnruhr. Diabetes insipidus.

I. Aetiologie. Diabetes insipidus stellt eine selbstständige Krankheit dar, deren Hauptsymptome in vermehrter Harnausscheidung, Polyurie, und in gesteigertem Durstgefühle, Polydipsie, bestehen.

Die Krankheit kommt seltener als die ihr verwandte Zuckerharnruhr vor und betrifft zwei bis drei Male häufiger Männer als Frauen. Im Gegensatz zur Zuckerharnruhr bleibt dieses Verhältniss auch im kindlichen Alter bestehen; freilich ist hier der Unterschied nach dem Geschlechte nicht ganz so gross.

Auf der Züricher Klinik kamen 1884—1894 unter 13.563 Kranken 10 (9 Männer, 1 Frau) mit Diabetes insipidus vor, während in dem gleichen Zeitraum 40 Zuckerkranke (18 Männer, 22 Frauen) behandelt wurden. Einen Theil meiner Beobachtungen hat *Pauli* in seiner Doctordissertation (Zürich 1891) beschrieben.

Das mittlere Lebensalter (15—45) erkrankt am häufigsten, doch hat *Külz* 35 Beobachtungen bei Kindern gesammelt, unter ihnen zwei Fälle, welche im ersten Lebensjahre den Anfang genommen hatten. *Liebmann* beschrieb eine Beobachtung bei einem 3½ Monate alten Kinde und auch *Rachel* beobachtete vier Fälle bei Kindern unter 1 Jahr.

Aehnlich wie bei der Zuckerharnruhr ist auch mehrfach bei Diabetes insipidus Erblichkeit beobachtet worden *(Weil, Mc. Ilraith, Lauritzen)*. Auch hat man gefunden, dass Diabetes mellitus und Diabetes insipidus bei den Mitgliedern einer Familie abwechselnd auftraten. Zuweilen tauchte die Krankheit in Familien auf, in welchen Psychopathien und Nervenkrankheiten erblich waren.

Mitunter trat Diabetes insipidus als familiäre Krankheit auf. Es waren mehrere Geschwister an einfacher Harnruhr erkrankt, ohne dass das Leiden bei den Vorfahren nachzuweisen war.

Auch darin stimmt die Aetiologie für Diabetes mellitus und Diabetes insipidus überein, dass Erkrankungen des Nervensystemes nicht selten das Leiden hervorrufen. Dahin gehören: Erschütterungen des Nervensystemes, penetrirende Wunden am Schädel, Entzündungen der Meningen, Blutungen, Entzündungen, Erweichungen

und Geschwulstbildungen im Centralnervensystem und Hydrocephalus. Auch hat man nach chronischen Erkrankungen des Rückenmarkes und nach Neurosen, beispielsweise bei Hysterie, Morbus Basedowii, Chorea und Epilepsie, sich Diabetes insipidus ausbilden gesehen. Je mehr der Boden des vierten Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen worden ist, um so sicherer ist Diabetes insipidus zu erwarten. Fälle mit anatomisch nachweisbaren Erkrankungen des Centralnervensystemes hat man auch als symptomatischen Diabetes insipidus bezeichnet.

Die experimentellen Erfahrungen stimmen mit den klinischen Beobachtungen überein. *Cl. Bernard* zeigte, dass Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des vierten Ventrikels oberhalb der Zuckerstichstelle eine vermehrte Harnausscheidung zu Wege bringt. Spätere Experimentatoren fügten hinzu, dass auch Reizung von benachbarten Stellen den gleichen Erfolg habe. Beim Kaninchen soll auch Reizung des Wurmes vom Kleinhirne Polyurie im Gefolge haben, was freilich *Kahler* bestreitet, während man sie bei Hunden nach Durchschneidung des Splanchnicus eintreten sieht. Auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des zwölften Brustwirbels pflegt sich dauernd vermehrte Diurese einzustellen.

Zuweilen schloss sich das Leiden an vorausgegangene Infectionskrankheiten an, so an Intermittens, Diphtherie, Pneumonie, Scharlach und Abdominaltyphus *(Eichhorst)*. Einer meiner Kranken bekam das Leiden nach Influenza, doch waren in dessen Familie schon Erkrankungen an Diabetes insipidus vorgekommen. Die Beziehungen zu Syphilis sind wohl meist durch Erweichung oder Gummiknotenbildung im Centralnervensystem gegeben.

Mitunter scheint eine toxische Form von Diabetes insipidus vorzukommen; dahin möchten wir diejenige nach Alkoholmissbrauch und Bleivergiftung rechnen.

In manchen Fällen von Diabetes insipidus sind als Ursachen geistige und körperliche Ueberanstrengung, Schreck, Sonnenhitze, Erkältungen, Durchnässungen und kalter Trunk bei erhitztem Körper angegeben worden, ohne dass man jedoch immer die Richtigkeit der Angaben zu vertreten im Stande sein dürfte.

Hervorgehoben sei, dass mitunter Diabetes insipidus aus einem Diabetes mellitus hervorgeht; aber auch das Umgekehrte ist beobachtet worden, zuerst die Erscheinungen eines Diabetes insipidus und späterhin diejenigen eines Diabetes mellitus.

II. Symptome. Diabetes insipidus stellt sich mitunter wenige Stunden nach einer vorausgegangenen Schädlichkeit ein. In anderen Fällen dagegen bildet er sich so allmälig aus, dass es schwer hält, den Anfang des Leidens mit Sicherheit festzustellen. Oft sind mehr oder minder lange Zeit wegen der Grundursachen krankhafte Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes vorausgegangen.

Das regelmässigste Symptom ist die gesteigerte Harnausscheidung. Nicht selten wird die normale Tagesmenge von 1500 bis 2000 Ccm. um das Zwei- bis Fünffache übertroffen. *Trousseau* berichtet über einen Fall, in welchem täglich bis 43 Liter Harnes gelassen wurden. Die Kranken sind daher gezwungen, oft zum Nachtgeschirre zu greifen und werden dadurch der Nachtruhe beraubt. Je geringer die Capacität der Blase ist, um so öfter ist die Harnentleerung von Nöthen, und um so kleiner fällt die jedes Mal ent-

leerte Harnmenge aus. Andere Kranke lassen zwar nicht öfter als Gesunde Harn, doch kommen jedes Mal 500—1000 Ccm. Harnes zum Vorscheine. Der Harn ist lichtgelb und mitunter fast wasserklar, riecht fade, reagirt sauer, wird aber beim Stehen an der Luft leicht neutral oder alkalisch und zeichnet sich durch ein sehr geringes specifisches Gewicht aus, durchschnittlich 1005—1008, aber mitunter auch 1001 und selbst 1000·5.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt, dass die Menge der festen Bestandtheile zwar procentisch verringert, dagegen absolut, d. h. in der Gesammtmenge des Harnes normal oder sogar in der Regel gesteigert ist. Kommt eine Abnahme vor, so ist dieselbe wohl immer nur zufällig und vorübergehend, und es scheint nicht stichhaltig, wenn ältere Aerzte zwischen Hydrurie und Diabetes insipidus haben unterscheiden wollen, je nachdem eine gesteigerte Ausscheidung von festen Bestandtheilen durch den Harn vorhanden war oder fehlte.

Zur Bestimmung der festen Bestandtheile des Harnes sind chemische Untersuchungsmethoden unerlässlich. Die Vorschläge von *Trapp* und *Häser*, die letzten beiden Ziffern des specifischen Gewichtes mit 2·0 oder 2·33 zu multipliciren, um die Zahl der festen Bestandtheile in Grammen zu erhalten, welche in 1000 Ccm. des zu prüfenden Harnes enthalten sind, geben bei stark verdünnten Harnen grobe Fehler.

Die Harnstoffmenge ist häufig vermehrt. *Senator* hat tägliche Ziffern bis 72 Grm. gefunden. Wenn man früher Fehlen oder Verminderung der Harnsäure behauptet hat, so lag dies wohl an der für einen sehr verdünnten Harn nicht ausreichenden Bestimmungsmethode nach *Heinze*. In einem, freilich zweifelhaften, Falle will *Hoffmann* Ersatz der Harnsäure durch Hippursäure gefunden haben, und auch *Bouchardat* konnte in einer Beobachtung aus dem Harne Hippursäure darstellen. *Senator* war ausser Stande, in der Ausscheidung des Kreatinins nennenswerthe Veränderungen zu entdecken. Phosphate, Chloride und Sulfate ergeben sich meist als vermehrt.

Bei Erklärung dieser Veränderungen ist in erster Linie die reiche Durchspülung der Gewebe mit Wasser in Folge des vermehrten Durstes zu beachten. Darauf scheint es auch zu beruhen, dass sich mehrfach Inosit im Harne nachweisen liess, von welchem *Strauss* zeigte, dass man es auch bei Gesunden durch reichliches Wassertrinken den Geweben zu entziehen und durch den Harn zur Ausscheidung zu bringen vermag, während es für gewöhnlich im Organismus in niedere Oxydationsstufen zerfällt. Bei einer Frau, die ich auf der Züricher Klinik an Diabetes insipidus behandelte und deren Harnmenge bis 13.700 Ccm. betrug, wurde die tägliche Inositausscheidung auf etwas über 0·2 festgestellt.

Mitunter stellt sich vorübergehend Glycosurie ein und wiederholentlich fand ich, dass die Assimilationsgrenze für Traubenzucker sehr niedrig (unter 100·0) war. Selten kommt Eiweiss im Harne vor; die älteren abweichenden Angaben dürften auf Verwechslung von Diabetes insipidus mit chronischer Nierenschrumpfung beruhen.

Ausser Vermehrung der Harnmenge gehört gesteigertes Durstgefühl zu den charakteristischen und regelmässigen Symptomen eines Diabetes insipidus. Je stärker der Durst ist und je reichlicher er befriedigt wird, um so grösser die Harnmenge, doch kommen auch Zeiten vor, in welchen Durst und Harnsecretion nicht vollkommen parallel laufen. Dass sich die Harnmenge höher beläuft als die mit der Nahrung aufgenommene Flüssigkeit, kann nur für kurze Zeit durch lebhafte Wasserentziehung aus den Geweben stattfinden, denn eine Aufsaugung von Flüssigkeit aus der Luft durch Haut und Schleimhäute kommt bei Diabetes insipidus ebensowenig als bei Diabetes mellitus vor. Trinken Gesunde und Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen, so erscheint bei ersteren die Harnmenge schneller gesteigert als bei letzteren, doch hält die Ver-

mehrung bei letzteren längere Zeit an, da die Harnausscheidung gleichmässiger verläuft. Mehrfach ist aufgefallen, dass von Leuten mit Diabetes insipidus ungewöhnlich grosse Quantitäten von Alkohol und Opiaten vertragen wurden.

Das krankhaft gesteigerte Durstgefühl führt zur Empfindung von auffälliger Trockenheit und Klebrigkeit in der Mund- und Schlundhöhle; auch stellt sich zuweilen ein zusammenziehendes Gefühl im Rachen ein. Kinder lecken mitunter ihren eigenen Harn auf oder trinken Alles herunter, was ihnen an Flüssigkeit unter die Hände kommt: Cognac, Oel u. Aehnl.

Die Perspiratio insensibilis ist bei Diabetes insipidus vermindert. Die Haut zeichnet sich daher durch auffällige Trockenheit und Sprödigkeit aus. Furunculose kommt nur ausnahmsweise vor.

Die Körpertemperatur ist nicht selten ungewöhnlich niedrig; auch frieren die Kranken und erkälten sich leicht, Dinge, welche sich daraus erklären, dass grosse Wärmemengen für die Erhitzung der gewaltigen eingeführten Flüssigkeitsmengen abgegeben werden müssen.

Hat sich die Krankheit bereits in früher Kindheit eingestellt, so bleibt mitunter die Körperentwicklung auffällig zurück. In anderen Fällen freilich leidet die allgemeine Ernährung trotz langen und hochgradigen Bestehens des Leidens sehr wenig. *Voss* sah sogar, dass sich zu Diabetes insipidus allgemeine Fettleibigkeit hinzugesellte. Der Appetit ist öfter vermindert als gesteigert. Mitunter kommen absonderliche Gelüste vor, Pica. Magendruck, Flatulenz, Aufstossen und Störungen der Darmfunctionen sind nichts Seltenes.

Zuweilen stellen sich nervöse Beschwerden ein, wie Kopfdruck, Schwindel und Verstimmung. Auch kommen Lähmungen einzelner Hirnnerven, verhältnissmässig häufig des Abducens vor (Beziehungen zur Medulla oblongata). Bei einem meiner Kranken traten Zeichen von Lähmung der Bulbärnerven auf. Auch beobachtete ich heftige Supraorbitalneuralgie. Manche Kranke klagen über Paraesthesien und Pruritus; vereinzelt hat man Hyperhidrose und Salivation beobachtet. Bei mehreren Kranken meiner Klinik fehlte der Patellarsehnenreflex, während er bei anderen erhalten war. Oder ich fand nur ein zeitweiliges Fehlen des Patellarsehnenreflexes. Auch den Hodenreflex sah ich einseitig fehlen.

Es ist noch der Veränderungen am Auge zu gedenken. Beschrieben sind als solche Blutungen in der Netzhaut. Neuroretinitis mit fettiger Entartung wie bei Morbus Brightii. Sehnervenatrophie, Hemianopsie und Amblyopie. Dagegen vermisst man Cataractbildung und darf wohl diese Erfahrung zum Beweise dafür benutzen, dass die Cataract bei Diabetes mellitus nicht auf Wasserentziehung der Linse beruht.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken. *Willis* beobachtete 50jährigen Verlauf, ich 31jährigen. Remissionen und Exacerbationen sind nicht selten: namentlich treten letztere leicht nach gemüthlichen Erregungen ein. Zuweilen schwinden die Erscheinungen zur Zeit einer intercurrenten Krankheit, um aber meist nach Beendigung derselben wiederzukehren. Mitunter stellt Diabetes insipidus den Anfang oder Ausgang eines Diabetes mellitus

dar. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten, durch zunehmenden Marasmus oder durch das fortschreitende Grundleiden, namentlich bei anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen fehlen; neuerdings freilich will man Bindegewebswucherung und Degeneration am Plexus solaris gefunden haben *(Dickinson, Schapiro)*. Die Nieren sind mehrfach durch Vergrösserung und starken Blutgehalt aufgefallen; auch beschrieben *Neuffer* und *Kaurin* Erweiterung der Harncanälchen und Verfettung der Epithelien.

Das Wesen der Krankheit ist unbekannt; man wird kaum fehlgehen, wenn man die Symptome auf vasomotorische Störungen im Nierenkreislaufe zurückführt, bei deren Entstehung den sympathischen Nierengeflechten die wichtigste Rolle zufällt.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Diabetes insipidus ist leicht und durch dauernde vermehrte Harnausscheidung mit ungewöhnlich niedrigem specifischem Gewichte des Harnes und durch gesteigerte Durstempfindung fast unmittelbar gegeben. Besondere Berücksichtigung verdient die aetiologische Diagnose, da von ihr häufig die Behandlung abhängig ist. Verwechslungen wären namentlich mit Diabetes mellitus, Nierenschrumpfung und transitorischer Polyurie denkbar.

Diabetes mellitus ist gekennzeichnet durch erhöhtes specifisches Gewicht bei vermehrter Harnmenge und durch den positiven Ausfall der Zuckerproben.

Chronische Nierenschrumpfung bedingt zwar auch gesteigerten Durst und vermehrte Harnmenge mit vermindertem specifischem Gewichte des Harnes, doch kommen hier Albuminurie und Hypertrophie des linken Herzventrikels in Betracht.

Transitorische Polyurie lässt sich daran erkennen, dass es sich bei ihr um eine Erscheinung von nur kurzer Dauer handelt.

Man bekommt transitorische Polyurie unter folgenden Umständen zu sehen: nach einer Hirnblutung *(Olivier)*, in Folge von geistiger Ueberanstrengung, bei Hysterischen und in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus. Polyurie wird vorübergehend bei der Resorption von Ex- und Transsudaten beobachtet. Auch sah ich Dergleichen zwei Male nach dem Gebrauche von Digitalis und ein Mal nach Salicylsäureverordnung. *Johanessen* beschrieb Polyurie nach dem Bisse von Ixodes Ricinus. Bei manchen Personen, namentlich bei Frauen, stellt sich Polyurie nach jedem Beischlafe ein. Auch beobachtet man häufig Polyurie bei Erkrankungen der Harnwege, z. B. bei Stricturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Steinbildung, Cystitis, Pyelitis, Paranephritis und Gonorrhoe und in der Schwangerschaft.

Man hat versucht, in dem alten Bilde des Diabetes insipidus zwei Krankheiten zu unterscheiden, je nachdem die Polyurie das primäre Symptom ist, von dem erst die Polydipsie abhängig ist, oder die Polydipsie primär ist und secundär zu Polyurie geführt hat. Jedenfalls würde nach bisherigen Erfahrungen eine primäre Polydipsie immer zu den selteneren Vorkommnissen gehören. Bei der Differentialdiagnose wäre man einmal auf die Anamnese angewiesen. Dieselbe wird jedoch vielfach im Stich lassen. Man halte sich alsdann daran, dass bei primärer Polydipsie die Harnmenge schnell sinkt und subnormal wird, wenn man dem Kranken Flüssigkeit vorenthält, während sie bei Diabetes insipidus zwar abnimmt,

aber doch noch immer hoch bleibt. Auch erscheint bei primärer Polydipsie die Harnmenge geringer als die Quantität der zugeführten Flüssigkeit. Endlich soll man bei ihr eine Verminderung der Perspiratio insensibilis vermissen. Praktischen Werth hat die Unterscheidung zwischen Diabetes insipidus und primärer Polydipsie bis jetzt wohl kaum.

V. Prognose. Fälle von dauernder Heilung eines Diabetes insipidus gehören eher zur Ausnahme als zur Regel, und insofern ist die Vorhersage keine günstige. Freilich kann das Leben lange Zeit erhalten bleiben. Je schneller und hochgradiger Abmagerung um sich greift, und je ernster und je schwerer zugänglich die Grundursachen sind, um so trüber die prognostischen Aussichten.

VI. Therapie. Die Behandlung hat zunächst causalen Indicationen Rechnung zu tragen. *Demme* beispielsweise heilte einen mit Syphilis zusammenhängenden Fall bei einem 6jährigen Knaben mittels Schmiercur, und einen gleich günstigen Erfolg hatten *v. Höslin* und *Suruktschi.*

Bestehen causale Indicationen nicht, so würden wir nach eigenen Erfahrungen in erster Linie Antipyrin empfehlen, dessen heilsamen Einfluss ich zuerst fand und späterhin *Opitz* und *Juhel-Renoy* bestätigten:

Rp. ***Antipyrin 1·0***
Sacchari 0·5.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Auch von dem Phenacetin sah ich gute Erfolge

Rp. ***Phenacetini. 1·0***
Sacchari 0·5.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3male täglich 1 Pulver.

Dagegen liessen mich bisher Salicylsäure und Lactophenin im Stiche. Viel weniger verlässlich erscheint der Gebrauch einer Verbindung von Opium und Plumbum, von welchem ersteren Präparate, ähnlich wie bei Diabetes mellitus, oft sehr grosse Dosen vertragen werden:

Rp. ***Plumb. acet. 0·05***
Opii 0·03
Sacchari 0·5.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich Pulver.

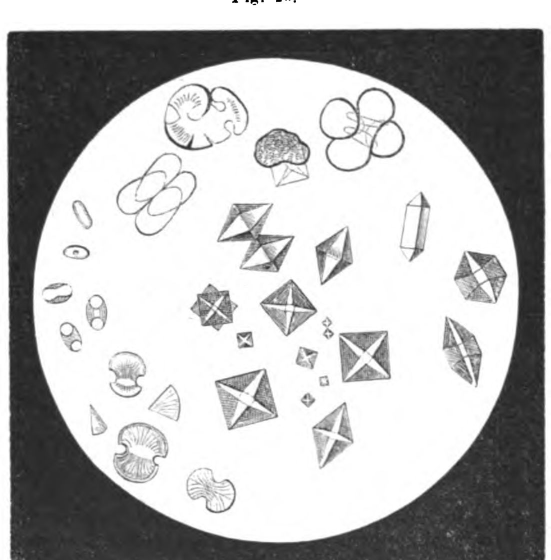
Man verordne leichte kräftige Kost, suche den Durst durch säuerliches Getränk oder Eisstückchen zu stillen und lasse die Kranken dünnen Flanell tragen, um sie vor Erkältung zu schützen.

Von sonstigen Medicamenten sind versucht worden: *a)* Valeriana, namentlich Extractum Valerianae (bis 20·0 pro die), Bromkalium, Ergotin, Arsenik, Belladonna, Digitalis, Castoreum, Asa foetida *b)* Folia Jaborandi und Pilocarpin. *c)* Creosot, Acidum carbolicum, Natrium salicylicum. *d)* Tannin, Terpentinöl, Copaivbalsam, Jodkalium, Calomel, Acidum nitricum. *e) Seidel* und *Weitz* sahen von der Anwendung des constanten Stromes auf Rückenmark und Nierengegend Erfolg. Auch hat man die Medulla oblongata, das Halsmark, den Halsvagus und den Sympathicus mit dem constanten Strome behandelt.

5. Oxalurie.

I. Symptome. Von englischen Aerzten, neuerdings aber auch von *Cantani, Primavera* und *Pfeiffer* ist behauptet worden, dass es eine Stoffwechselkrankheit gebe, welche zu einer vermehrten Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn führe. Man benannte diese als Oxalurie, brachte sie bald zu Gicht, bald zu Diabetes mellitus in Beziehung und liess sie unter schweren Erscheinungen von Seiten des Magen- und Darmcanales (Dyspepsie, Ructus, Flatulenz), des Geschlechtsapparates (Impotenz) und des Nervensystemes (Neuralgien, Rücken- und Lendenschmerz, Schwäche der Beine, Verstimmung und Selbstmordgedanken) verlaufen. Deutsche Aerzte haben sich der Oxalurie gegenüber fast ausnahmslos ablehnend verhalten, und auch die neuesten deutschen Schriftsteller mit Ausnahme von *Pfeiffer* erkennen diese Stoffwechselkrankheit nicht an. Und in der That vermisst man bei den Anhängern der Oxalurie fast immer genauere quantitative Bestimmungen der Oxalsäureausscheidung, deren Menge unter gesunden Verhältnissen 0·02 Grm. am Tage beträgt. In der Regel haben sie sich auf eine mikro-

Fig. 20.



Krystallformen des oxalsauren Kalkes. In der Mitte die gewöhnliche Octaëderform, an den Rändern Scheiben-, Sanduhr-, Dumbbelformen. Vergr. 275fach.

skopische Abschätzung des Harnsedimentes von oxalsaurem Kalke beschränkt, obschon es bekannt ist, dass die Ausscheidung von Krystallen des oxalsauren Kalkes zu der Oxalsäuremenge im Harne in keinem nothwendigen Zusammenhange steht.

Krystalle des oxalsauren Kalkes sind mikroskopisch leicht zu erkennen. Am häufigsten stellen sie Quadratoctaëder (vergl. Fig. 20) oder Briefcouvertformen dar, seltener bekommt man es mit viereckigen Säulen zu thun, welche beiderseits pyramidale Endflächen zeigen; noch seltener kommen Scheiben-, Sanduhr- oder Dumbbelformen vor. Zuweilen bilden die Krystalle viereckige Täfelchen mit abgeschrägten Ecken.

Chemisch sind sie dadurch gekennzeichnet, dass sie sich nicht in Wasser und im Gegensatz zu gewissen ähnlichen Formen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia auch nicht in Essigsäure lösen, während sie bei Zusatz von Mineralsäuren schwinden.

II. Aetiologie. Vorübergehend findet man Krystalle von oxalsaurem Kalke im Harne sehr reichlich nach dem Genusse von Speisen, welche reich an Oxalsäure sind, wie Sauerampfer, Sauerklee, Trauben, Spinat, Petersilie, Sellerie und Pastinak.

Auch nach Einführung gewisser Arzneimittel tritt Steigerung der Oxalsäuremenge im Harne ein, z. B. nach Rhabarber, Scilla, Valeriana.

Mitunter hat man bei Icterus (hier nicht selten die Krystalle gelb verfärbt) und in manchen Fällen von Diabetes mellitus eine vermehrte Production von Oxalsäure beschrieben.

Nach älteren Angaben soll der Genuss von kohlensäurehaltigen Getränken (Sodawasser, Champagner, Sauerbrunnen), von doppelkohlensaurem Natrium, von Kalkwasser und auch von Zucker die Ausscheidung des oxalsauren Kalkes erhöhen, doch ist dem neuerdings von *Fürbringer* widersprochen worden.

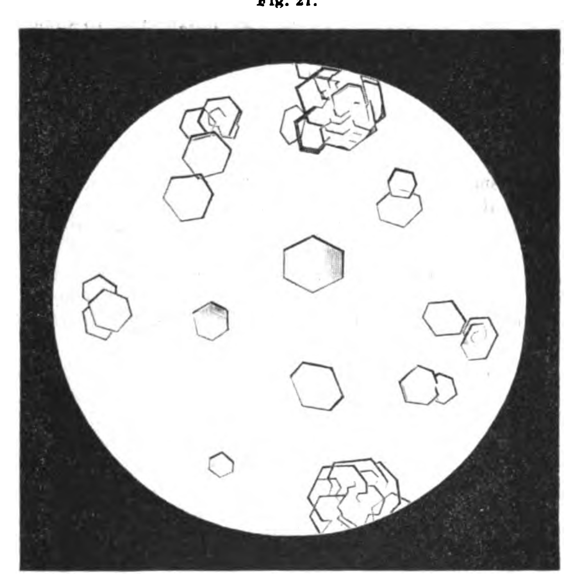
Ganz unregelmässig tritt eine Vermehrung im Fieber und bei Respirationsstörungen ein.

III. Therapie. Die Behandlung ist eine rein causale.

6. Phosphaturie.

Nicht selten entleeren namentlich nervöse Personen einen blassgelben, milchigtrüben Harn, der oft von Laien für eiweisshaltig gehalten wird. Kocht man den Harn, dessen Reaction schwach sauer, neutral oder alkalisch zu sein pflegt, so trübt er sich

Fig. 21.



Cystinkrystalle. Vergrösserung 275fach. (Nach einem eigenen Präparat.)

noch stärker, doch tritt bei Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure vollkommene Klärung auf. Die Trübung bestand also aus Phosphaten, welche sich bald schon innerhalb der Blase, bald kurze Zeit nach der Entleerung des Harnes niedergeschlagen hatten. Man hat diesen Zustand Phosphaturie genannt und ihn ausser bei nervösen Personen noch bei Diabetes mellitus, Lungenschwindsucht, Dyspepsie und Paralysis agitans beobachtet. Man darf aus diesem Vorkommnisse, welches nur von den physikalischen Eigenschaften des Harnes abhängig ist, niemals auf eine vermehrte Ausscheidung von Phosphaten schliessen. Ueberhaupt ist über eine Phosphaturie in Folge von vermehrter Phosphatausscheidung durch den Harn nichts Sicheres bekannt. Oft tritt eine Ausscheidung von Phosphaten anfallsweise auf. Man bekämpft sie am zweckmässigsten durch längeren Gebrauch von Acidum hydrochloricum innerlich und durch den Genuss von Säuerlingen, z. B. Apollinaris und Selterserwasser.

7. Cystinurie.

I. Symptome und Diagnose. Cystinurie besteht darin, dass der Harn in grösserer Menge Cystin enthält, welches im normalen Harne nur in sehr geringer Quantität vorkommt

(Baumann & Goldmann). Dasselbe schlägt sich theilweise als Sediment in Form von leicht kenntlichen sechsseitigen Tafeln im Harne nieder (vergl. Fig. 21), während ein anderer Theil im Harne gelöst bleibt und erst dann zur krystallinischen Ausscheidung gelangt, wenn man dem Harne Essigsäure hinzugefügt hat, in welcher Cystin unlöslich ist. Verwechslungen mit den sechsseitigen Tafeln von Harnsäure sind deshalb nicht möglich, weil bei Cystin die Murexidprobe ausbleibt. Da Cystin neben seinem Stickstoffgehalte sehr viel Schwefel enthält, so beobachtet man eine reichliche Ausscheidung von Schwefelblei, wenn man cystinhaltigem Harne Bleioxyd hinzusetzt und ihn dann mit Kalilauge kocht. Auch kann man den reichen Schwefelgehalt des Cystins nach *Jul. Müller* dadurch nachweisen, dass man Cystinkrystalle durch Erwärmen mit Kalilauge löst, verdünnt und eine Lösung von Nitroprussidnatrium hinzusetzt. Es tritt dann die violette Schwefelreaction ein. Nach den Untersuchungen von *Baumann & v. Udransky* und *Brieger & Stadthagen* ist für Cystinurie charakteristisch, dass der Harn Diamine oder Ptomaine (Cadaverin, Putrescin) enthält.

Die Harnmenge war bei Cystinurie bald normal, bald vermehrt, bald vermindert. Die Harnfarbe zeigte sich meist hell und grünlichgelb, die Reaction schwach sauer oder neutral, der Geruch normal; von *Prout* jedoch wurde er als an den Geruch von faulem Kohle erinnernd beschrieben. Bei Zersetzung des Harnes trat Geruch nach Schwefelwasserstoff ein, welchen man auch an dem frischen Harne hervorrufen konnte, falls man ihm Zink und Salzsäure hinzusetzt. In manchen Fällen zeigten sich Harnstoff und noch öfter Harnsäure vermindert, doch konnte ein directer Zusammenhang mit der Cystinurie nicht bewiesen werden. Dagegen fand sich oft Vermehrung der Schwefelsäure; in einem Falle von *Ebstein & Niemann* nahmen stets gleichzeitig die Mengen an Schwefelsäure und Cystin zu. Die täglich ausgeschiedene Cystinmenge schwankte in der Beobachtung von *Niemann* zwischen 0·42—0·59 Grm.; in einem von *Loebisch* beschriebenen Falle war sie im Mittel 0·39 Grm. In letzterem betrugen die Mittelwerthe der Tagesmengen für Harnstoff 33·28, für Harnsäure 0·55 und für Schwefelsäure 2·44, während die mittlere Harnmenge 1296 Grm. war.

Beale und *Bartels* fanden, dass der Nachtharn mehr Cystin enthielt als der Tagesharn; *Ebstein* konnte in einer Beobachtung das Gegentheil nachweisen. Während *Bartels* von Speise und Trank keine Beeinflussung der Cystinausscheidung erkennen konnte, berichtet *Ebstein*, dass sich nach dem Genusse eines Linsengerichtes die Cystinmenge verdreifachte, aber auch *Mosler* hat gleich *Bartels* Speise und Trank als einflusslos auf die Cystinausscheidung gefunden.

In manchen Fällen befinden sich die Kranken trotz Cystinurie ganz wohl. Man findet letztere mehr zufällig bei der Untersuchung des Harnsedimentes, muss aber immer an Cystin im Harne denken, wenn sich grosser Schwefelgehalt des Harnes nachweisen lässt oder der alkalisch zersetzte Harn nach Schwefelwasserstoff riecht. Besonders verdächtig würde letzterer Umstand dann erscheinen müssen, wenn der Harn frei von Eiweiss ist, doch kommen nicht selten Albuminurie und Cystinurie neben einander vor. In anderen Fällen leiden die Kranken an Erscheinungen von Nieren- oder von Blasensteinen. Der von *Loebisch* beschriebene Kranke, ein Arzt aus Rhode Island, klagte über itechte Verdauungsstörungen.

II. Aetiologie. Am häufigsten kommt Cystinurie bei solchen Personen zur Beobachtung, welche an Cystinsteinen leiden, jedoch können Cystinsteine vorhanden sein, ohne dass Cystinkrystalle im Harnsedimente auftreten *(Ultzmann)*. In anderen Fällen besteht Cystinurie ohne Concrementbildung. Cystinurie kann dauernd sein oder nur vorübergehend eintreten. *Salisbury* und *Ebstein* beispielsweise fanden Cystinurie im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus; *Ebstein* beobachtete sie ausserdem bei einem Syphilitischen, bei dem sie nach Anwendung einer Quecksilbercur vollkommen verschwand. In einem von *Marowski* beschriebenen Falle entstand Cystinurie im Verlaufe eines Leberleidens.

Männer leiden beträchtlich häufiger an Cystinurie als Frauen, denn unter 60 Fällen befanden sich 45 Männer (75 Procente) und 15 Frauen (25 Procente). Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor, etwas häufiger in der Zeit vom 20. bis 30sten Lebensjahre. Nicht selten hat man beobachtet, dass Geschwister an Cystinurie litten.

Ueber die eigentlichen Ursachen haben die früher erwähnten Beobachtungen von *Baumann & v. Udransky* und *Brieger & Stadthagen* einiges Licht verbreitet. Das Auftreten von Ptomainen im Harne von Cystinurikern deutet darauf hin, dass diese Stoffe im Darme durch bestimmte Spaltpilze gebildet werden, und demnach würde die Cystinurie den Infectionskrankheiten beizuzählen sein.

Cystinurie ist keine häufige Erscheinung. *Ebstein* konnte bis April 1882 61 Fälle sammeln, welche sich nach den Ländern vertheilen:

England	19
Deutschland	18
Frankreich	14
Oesterreich	8
Russland	1
Italien	1
Summa =	61.

III. Prognose. Die Prognose der Cystinurie ist ernst, weil es leicht zu Steinbildung kommt.

IV. Therapie. Man hat Acidum nitricum und Aqua regia gegen Cystinurie empfohlen. *Cantani* legt das Hauptgewicht auf eine vorwiegende Fleischdiaet (Fleisch, Eier, Fisch, Fleischsuppe) und auf den Genuss von grünen Gemüsen. Vor Allem sollte man den Darm gründlich durch Calomel, Naphthalin, Salol und Darminfusionen mit Wasser desinficiren. *Mester* empfiehlt die Darreichung von Sulfur praecipitatum.

8. Alkaptonurie (Bödeker).

Bei der Alkaptonurie zeigt der Harn ein sehr auffälliges Verhalten. Er wird meist hell und klar entleert, bräunt sich aber beim Stehen an der Luft mehr und mehr und wird schliesslich burgunderfarben. Auch Wäschestücke, welche von dem Harne durchnässt wurden, gewannen eine bräunliche Farbe und zerfielen. Bei Zusatz von Kalilauge bräunt sich der Harn sofort und beim Schütteln nimmt er eine schwarzbraune Färbung an. Zugleich findet eine lebhafte Absorption von Sauerstoff statt, daran erkennbar, dass, wenn man nach Kalilaugenzusatz die Oeffnung des Reagensgläschens mit dem Daumen verschliesst und den Harn hin- und herschüttelt, der Daumen nach Absorption des Sauerstoffes in dem abgesperrten Gläschen aspirirt wird. Der Harn reducirt alkalische Kupferlösung, desgleichen ammoniakalische Silberlösung in der Kälte, ist aber im Gegensatz zu Traubenzucker auf die Polarisationsebene unwirksam.

Aus den Untersuchungen von *Kirk*, *Marshall*, *Wolkow & Baumann* und *Embden* geht hervor, dass verschiedene Substanzen im Harne zu den Erscheinungen der Alkaptonurie führen können, nämlich Brenzkatechin, Glycosursäure von *Marshall*, Uroleucinsäure von *Kirk* und Homogentisinsäure von *Baumann*.

Wahrscheinlich sind die Fälle, welche *Bödecker* und *Fürbringer* als Alkaptonurie beschrieben haben, nichts Anderes als Brenzkatechinurie gewesen. Dasselbe gilt von einer Beobachtung *Fleischer's*, in welcher sich die Erscheinung nach Salicylsäuregenuss eingestellt hatte.

Aufgefallen ist, dass bei Alkaptonurie Sedimente von Harnsäure vermisst werden, und dass die Harnsäuremenge vermindert ist (*Embden*, *Ogden*).

Mitunter wurde Alkaptonurie bei Geschwistern beobachtet (*Kirk*, *Embden*). *Fleischer* beobachtete sie nach dem Genuss von Salicylsäure und *v. Moraczewski* beschrieb sie auf meiner Klinik bei einer Lungenschwindsüchtigen, bei der sie kurze Zeit vor dem Tode auftrat. Zu krankhaften Störungen führt der Zustand nicht.

9. Englische Krankheit. Rachitis.

(Doppelte Glieder. Zwiewuchs. Durch die Glieder Zahnen.)

I. Aetiologie. Die Stoffwechselveränderungen, welche der Rachitis zu Grunde liegen, geben sich vornehmlich durch Abnormitäten im Knochenwachsthume kund. Wucherung der knorpeligen und periostalen Theile des Knochens im Vereine mit mangelhafter und unregelmässiger Verkalkung bringen Knochendifformitäten mit sich, welche so sehr im Krankheitsbilde vorwiegen, dass man fast versucht sein könnte, die Krankheit für ein rein locales Knochenleiden zu halten.

Rachitis ist eine Kinderkrankheit. Am häufigsten tritt sie zur Zeit des ersten Zahndurchbruches (7.—30ster Lebensmonat) auf.

Jenseits des dritten Lebensjahres wird sie selten, und bei Kindern, welche das fünfte Lebensjahr hinter sich haben, kommt sie nur ausnahmsweise vor.

Mehrfach hat man foetale Rachitis beschrieben, bei welcher sich bereits an der Frucht rachitische Knochenveränderungen in vollendeter Weise abgewickelt hatten. Das Gebiet der foetalen Rachitis bedarf jedoch noch sehr der Aufhellung, namentlich scheint nicht genügend sicher, ob die Knochenveränderungen trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit auch histologisch mit dem rachitischen Processe übereinstimmen.

Als congenitale Rachitis bezeichnet man solche Fälle, in welchen sich rachitische Knochenveränderungen bei der Geburt oder sehr kurze Zeit nach derselben zeigen. Diese congenitale Rachitis ist keine seltene Erscheinung, denn *Schwarz* wies sie bei 75 Procenten und *Fayerband* bei 68 Procenten der Neugeborenen nach.

Manche Aerzte nehmen eine Rachitis tarda an. Hier stellen sich die Symptome nicht zur Zeit der Kindheit, sondern erst nach vollendeter Pubertät ein. So lange anatomische, d. h. histologische Knochenuntersuchungen nicht vorliegen, bleibt diese Annahme unbewiesen.

Rachitis zählt zu den ausserordentlich häufigen Kinderkrankheiten. *Ritter v. Rittershain,* welcher 1863 eine sehr gute Monographie über „Die Pathologie und Therapie der Rachitis" schrieb, fand, dass circa 30 Procente sämmtlicher Kinder, welche in die Prager Poliklinik gebracht wurden, Zeichen von Rachitis darboten. Diese Angabe hat späterhin vielfach Bestätigung gefunden, obschon geringe Abweichungen nach oben und unten je nach localen Verhältnissen vorkommen.

Das Geschlecht hat keinen nennenswerthen Einfluss.

Wohl häufiger begegnet man dem Leiden bei Kindern der ärmeren und arbeitenden Bevölkerung.

Man muss sich daran gewöhnen, die Ursachen der Rachitis nicht immer in einer einzelnen Schädigung finden zu wollen, denn meist wirken mehrere zusammen. Oft handelt es sich um hereditäre und von den Eltern überkommene Schädlichkeiten. Aus Ehen, in welchen die Eltern an Lungenschwindsucht oder Syphilis in ihren Spätformen oder an schwächenden Krankheiten überhaupt leiden, gehen nicht selten Kinder hervor, die an Rachitis erkranken, ohne dass sonstige Schädlichkeiten nachgewiesen werden können. Auch Kinder, deren Eltern zur Zeit der Zeugung ein hohes Lebensalter erreicht hatten, erkranken nicht selten an Rachitis. Folgen sich Kinder sehr schnell auf einander, oder werden sie von einer wieder schwanger gewordenen Mutter weiter gestillt, oder wird die Lactation länger als über den neunten bis zwölften Lebensmonat fortgesetzt, so sind dies Alles Momente, welche den Ausbruch von Rachitis begünstigen. Vielfach hat man der Anaemie der Mutter einen die Rachitis befördernden Einfluss nachgesagt. Ob Rachitis als solche erblich ist, erscheint nicht sicher erwiesen. *Pfeiffer* hat sich bemüht, die Erblichkeit darauf zurückzuführen, dass die Muttermilch zu arm an Kalk und Phosphorsäure ist.

In vielen Fällen erscheint die Disposition für Rachitis nicht angeboren, sondern erworben. Unzweckmässige Ernährung und Fehler in der Diaet bringen sie zum Ausbruche. Kinder, welche nicht durch Mutter- oder Ammenbrust, sondern mit Kuhmilch ernährt wurden, noch mehr solche, welche Ziegenmilch, condensirte Milch oder Milchsurrogate (Kindermehle) erhielten, ebenso solche, die mit Milchbrei aufgepäppelt wurden oder gar eine an Vegetabi-



lien zu reichliche oder eine ihrem Alter nicht entsprechende Kost empfingen, leiden ausserordentlich oft an Rachitis. Häufig geht dem Ausbruche der Krankheit für mehr oder minder lange Zeit hartnäckiger Durchfall voraus. Sie wird um so leichter ausbrechen, wenn noch überfüllte, lichtarme, feuchte und dumpfe Wohnungen bei geringer Bewegung in freier Luft hinzukommen. Zuweilen giebt auch eine intercurrente Infectionskrankheit Veranlassung zum Ausbruche von Rachitis ab, nachdem andere Schädigungen bereits vordem eingewirkt hatten.

Ausserordentlich verbreitet findet man Rachitis in England, Holland, Frankreich und Deutschland, während sie in den Tropen fast ganz und gar vermisst wird. Feuchtes und kaltes Klima scheint demnach ihre Entstehung zu begünstigen. In Höhen über 1000 Meter soll sie nicht mehr gedeihen.

Rachitis lenkte zum ersten Male durch ihr zahlreiches Auftreten in einzelnen Provinzen Englands in der ersten Hälfte des 17ten Jahrhunderts die Aufmerksamkeit auf sich und fand in *Glisson* (1650) einen ebenso eingehenden wie genauen Forscher und Beschreiber. Freilich ist es nicht richtig, wenn *Glisson* das Leiden für ein neu entstandenes hielt, obschon sich in den Schriften der alten Aerzte keine sicheren Schilderungen nachweisen lassen. Da der Volksmund dem Uebel wegen der Wirbelsäulenverkrümmung bereits den Namen the rickets, Höcker, beigelegt hatte, so schlug *Glisson* die allgemein angenommene Bezeichnung Rachitis (Rhachitis von ἡ ῥάχις, die Wirbelsäule) vor. Der Umstand, dass die ersten genauen Beschreibungen des Leidens aus England stammen, verhalfen ihm zu dem Namen der englischen Krankheit, Morbus anglicus.

II. Symptome. In manchen Fällen tritt Rachitis ohne besondere Prodrome auf und wird fast mehr zufällig von der Umgebung bemerkt. Kinder, welche bereits allein liefen, ermüden leicht, hören dann ganz mit Gehen auf und lassen Verbiegungen an ihren Extremitäten erkennen. Oder es stellen sich Störungen beim Zahndurchbruche ein. Die Kinder erreichen das zweite Lebensjahr, ohne dass ein Zahn im Kiefer durchgebrochen ist, oder das Erscheinen der Zähne erfolgt unregelmässig, oder eine begonnene Dentition hört auf. Mitunter werden dem Arzte Kinder zugeführt, welche durch starke Kopfschweisse auffielen und sich bei der Untersuchung als rachitisch erweisen. Endlich können Difformitäten des Schädels oder Verbiegungen an der Wirbelsäule eine Veranlassung abgeben, dass ärztliche Hilfe nachgesucht wird.

In anderen Fällen gehen gewissermaassen als Prodrome hartnäckige Störungen der Magen-Darmverdauung voraus, so dass man auf den Eintritt von rachitischen Symptomen vorbereitet ist. Die Kinder zeigen Veränderung des Appetites (meist Appetitmangel, seltener unstillbare Gefrässigkeit); sie haben fast beständig belegte Zunge, riechen sauer aus dem Munde, stossen häufig auf und erbrechen oft; der Leib ist meteoristisch aufgetrieben, und es besteht hartnäckiger und meist übelriechender Durchfall. Damit gehen Veränderungen in der Allgemeinernährung Hand in Hand. Es stellt sich Blässe des Gesichtes ein; die Muskeln werden welk, das Fettpolster schwindet und unter der dünnen Haut kommen geschlängelte venöse Gefässe zum Vorscheine. Nachdem diese Dinge mehr oder minder lange Zeit bestanden haben, treten die charakteristischen rachitischen Knochenveränderungen zu Tage.

Am häufigsten nimmt das gesammte Skelet an ihnen Theil, und zwar beginnen sie oft am Schädel, um sich dann auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Seltener ist der Gang umgekehrt und werden zuerst die unteren Extremitäten ergriffen, worauf sich dann der Process mehr und mehr nach oben erstreckt. Dabei bleibt der Schädel verhältnissmässig verschont. Man hat Schädelrachitis am ehesten dann zu erwarten, wenn Rachitis nach dem 15.—18ten Lebensmonate den Anfang nimmt. Oft sind rachitische Veränderungen an symmetrischen Körperstellen auffällig gleichmässig entwickelt, seltener kommen davon bedeutende Abweichungen vor.

Schädelrachitis zeichnet sich einmal durch die eigenthümliche Kopfform aus (vergl. Fig. 22). Während die eigentliche Hirnschale an Umfang bedeutend zugenommen zu haben scheint, sieht der Gesichtstheil verkleinert und fast wie eine Art von Anhängsel aus. Der Kopf ist häufig in seinem Längsdurchmesser vergrössert. Dolichocephalie. Das Hinterhauptsbein erscheint abgeplattet, während die Gegend der Stirn- und Scheitelbeinhöcker in Folge von subperiostalen Wucherungen ungewöhnlich prominent ist. Das Stirnbein steigt steil nach aufwärts, während die Gegend der Schläfenbeinschuppe stark nach auswärts strebt. Auf dem Querschnitte zeigt der Schädel keinen rundlichen, sondern einen fast viereckigen Contour, Caput quadratum. Bemerken müssen wir übrigens, dass die Umfangszunahme des Schädels nur im Vergleiche zum zurückgebliebenen Gesichtsabschnitte eine scheinbare ist, denn vergleichende Messungen mit gleichalterigen gesunden Kindern lehren, dass der Schädelumfang eher hinter den normalen Werthen zurücksteht.

Eine andere wichtige Erscheinung der Schädelrachitis besteht in dem Offenbleiben der Fontanellen, häufig auch der Schädelknochennähte, und in Auftreibung der Knochenränder. Die grosse Fontanelle, welche gegen Mitte des zweiten Lebensjahres zum knöchernen Verschlusse gelangen soll, bleibt häutig-weich und eindrückbar. Sie nimmt mitunter an Umfang zu, so dass sie sich nach vorn bis in die Mitte des Stirnbeines, nach hinten bis in diejenige der Scheitelbeine und seitlich bis in eine Flucht mit den Stirnhöckern verfolgen lässt. Dabei hat sie die gradlinige Form eingebüsst und wird auf ihren vier Seiten von bogenförmig convex vorspringenden Knochenrändern begrenzt. Zuweilen lassen sich von ihr aus sämmtliche Schädelnähte verfolgen, welche verbreitert erscheinen und ebenfalls nur häutig geschlossen sind. Die angrenzenden Knochenränder sind wallartig erhoben.

Bei hochgradiger Entwicklung einer Schädelrachitis pflegt die Bildung eines weichen Hinterkopfes, Craniotabes, nicht auszubleiben. Die Hinterhauptsschuppe erscheint dabei namentlich in der Nähe der Lambdanaht pergament-dünn und knitternd, oder es finden sich mitunter derartige Stellen vereinzelt irgendwo auf ihr, oder die Verdünnung ist bis zum vollkommenen Schwunde der Knochensubstanz gediehen, und es kommen Dura mater (Endocranium) und Pericranium hart aufeinander zu liegen. Mitunter findet man mehrere solcher Oeffnungen im Occiput, und man hat deren bis gegen dreissig gezählt. Bei Entstehung derselben wirken wohl mehrere Ursachen, nämlich Druck des Gehirnes auf das Hinterhaupt mit Gegendruck

seitens der Kopfunterlage im Bette und häufig anhaltendes Bettliegen und unregelmässig ausgebildete Resorptionsvorgänge von Knochensubstanz bei mangelhafter Neubildung von Knochengewebe. Uebt man die Untersuchung unvorsichtig aus, so können in Folge von zu starkem Drucke auf das Gehirn Bewusstlosigkeit, allgemeine





Zweijähriges rachitisches Kind mit rachitischem Schädel und rachitischen Auftreibungen der Rippenknorpel und Epiphysen. (Eigene Beobachtung.)

Convulsionen und Spasmus glottidis *(Spengler)* eintreten. Mitunter kommen erweichte und geschwundene Knochenstellen auch am Scheitel- und Schläfenbeine, selbst am Stirnbeine vor. Freilich soll sich Dergleichen zuweilen auch bei nicht rachitischen Kindern in geringerem Grade finden.

Als Symptom von untergeordneter Bedeutung sei das Ausfallen des Haupthaares, namentlich über dem Hinterhaupte, genannt. Reichliche Kopfschweisse und ständiges Liegen auf dem Hinterkopfe rufen dasselbe hervor. Die Haare werden spröde, brüchig und knicken ab, schliesslich fallen auch die restirenden Stummel aus, und erscheint dann die Hinterhauptschuppe mehr oder minder kahl und haarlos.

Besonderen Werth für die Diagnose der Schädelrachitis hat man früher auf das Vorhandensein eines systolischen Hirnblasens gelegt, weil man irrthümlich annahm, dass es nie anders als bei rachitischen Kindern vorkomme. Es stellt sich als ein mit der Herzsystole zusammenfallendes blasendes Gefässgeräusch dar, welches man meist am deutlichsten über der grossen Schädelfontanelle, mitunter aber auch über dem Scheitelbeine und über der kleinen Fontanelle zu hören bekommt. Rücksichtlich seines Ursprunges war man uneins, ob man es in die Hirnsinus oder in die Arterien der Hirnbasis zu verlegen habe. *Juracz* hat ihm eine eingehende Untersuchung gewidmet und gefunden, dass man es bei Kindern vom dritten Lebensmonate bis zum Ende des sechsten Lebensjahres beobachtet. Es tritt nur auf, wenn ein gleiches Geräusch in der Carotis interna vorhanden ist, denn in ihr ist sein eigentlicher Entstehungsort gelegen; zur Schädeloberfläche ist es nur fortgeleitet. Nach *Juracz* handelt es sich um ein Stenosengeräusch in der Carotis, welches dadurch entsteht, dass der Canalis caroticus vorübergehend im Wachsthume zurückbleibt und dem Lumen der Carotis interna ungenügenden Raum bietet.

In dem Symptomenbilde der Schädelrachitis nehmen die Erscheinungen der Kieferrachitis eine wichtige Stelle ein, welche sich durch Kieferdifformitäten und Zahnveränderungen bemerkbar machen.

Der Unterkiefer büsst seine bogenförmige Gestalt ein und nähert sich mehr der winkeligen Form eines Sechseckes, indem sich der vordere, den Schneidezähnen entsprechende Theil abflacht, während sich die beiden Seitenäste hinter den Eckzähnen winkelig nach hinten abbiegen. Zugleich dreht sich der Alveolarfortsatz des Kiefers, indem er mit seiner oberen Fläche mehr nach hinten und innen, mit seiner Basis nach aussen zu liegen kommt. Selbstverständlich geht damit eine fehlerhafte Stellung der Zähne Hand in Hand. *Fleischmann*, welcher zuerst diese Veränderungen eingehend studirt hat, führte sie auf Zug durch die sich an den Unterkiefer festsetzenden Muskeln bei krankhafter Biegsamkeit des Unterkieferknochens zurück.

Demselben Umstande verdanken nach *Fleischmann* Formveränderungen am Oberkiefer ihre Entstehung. Sie sprechen sich darin aus, dass der Oberkiefer in der Gegend der Jochfortsätze seitlich verengt ist, wobei seine Längsaxe zunimmt und seine Gestalt schnabelförmig wird.

Kommt Rachitis vor dem siebenten Lebensmonate zum Ausbruche, so äussert sie auf die Zähne häufig den Einfluss, dass die Dentition ganz ausbleibt, so dass die Kinder nicht selten das dritte Lebensjahr mit zahnlosen Kiefern erreichen. In anderen Fällen brechen zwar Zähne hervor, aber sie kommen verspätet und unregelmässig, mitunter auch an abnormer Stelle, so dass sie beispielsweise die vordere Alveolarwand durchbohren. Auch werden sie häufig früh cariös und wackelig. *Nicati* macht darauf aufmerksam, dass sich namentlich an den bleibenden Schneidezähnen Terrassen bilden, welche theilweise von Schmelz entblösst sind.

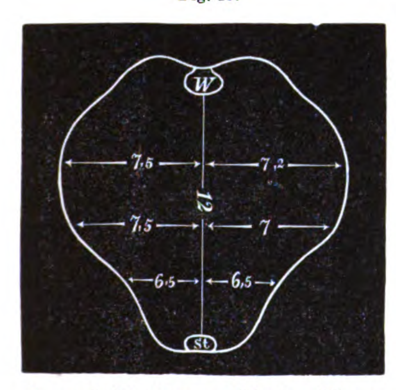
In Bezug auf die normale Dentition sei Folgendes bemerkt: die ersten Zähne pflegen im siebenten Lebensmonate zum Durchbruche zu gelangen. In der folgenden Zeit bis zum Ende des zweiten Lebensjahres kommen zwanzig Zähne (Milch-, Schicht-, Wechselzähne) nach, und zwar in jedem Kiefer 4 Schneidezähne, zwei Eckzähne und vier Backzähne.

Ende des vierten Lebensjahres brechen in jedem Kiefer je zwei bleibende Mahlzähne hervor, so dass im Ganzen 24 Zähne vorhanden sind. Ende des siebenten Lebensjahres kommen oben und unten je zwei neue Mahlzähne hinzu, also zusammen 28 Zähne. Im 18.—30sten Lebensjahre endlich treten noch vier Weisheitszähne auf; es ist alsdann die normale Ziffer von 32 Zähnen erreicht.

Im siebenten Lebensjahre und weiterhin werden die 20 Milchzähne gewechselt und allmälig durch bleibende Zähne ersetzt. Sie fallen ungefähr in derselben Ordnung aus, wie sie zum Ausbruche gelangten. Dieselbe ist folgende: *a)* beide innere untere Schneidezähne, welche im siebenten Lebensmonate hervorbrechen; *b)* obere innere Schneidezähne, 8.—9ter Monat; *c)* beide untere äussere Schneidezähne, 9.—10ter Monat; *d)* beide äussere obere Schneidezähne, 12. Lebensmonat; *e)* äussere obere und untere Backenzähne, 12.—14ter Lebensmonat; *f)* Eckzähne, 18.—20ter Lebensmonat; *g)* äussere obere und untere Backzähne, 24ster Lebensmonat.

Unter den **Symptomen der Thoraxrachitis** lenken zunächst die knopfförmigen Auftreibungen auf der Grenze zwischen Rippen und Rippenknorpeln die Aufmerksamkeit auf sich. Bei fettarmer Haut sieht man sie deutlich als halbkugelige Vorwölbungen hervorragen, andernfalls kann man sie leicht beim Hinüberfahren mit den Fingern fühlen (vergl. Fig. 22). Sie bilden einen von oben-innen nach unten-aussen laufenden Bogen und werden auch als rachitischer Rosenkranz bezeichnet. Sie entstehen durch Wucherung der Knorpelzellen und sind auf gleiche Stufe mit den Epiphysenauftreibungen an den Extremitätenknochen zu stellen. Dazu gesellen sich in Folge von Nachgiebigkeit der Rippen Verbiegungen hinzu, welche dem ganzen Brustkorbe eine andere Gestalt verleihen. Zunächst bildet sich Abflachung und schliesslich eine nach einwärts gerichtete Vertiefung in den Seitengegenden des Thorax aus, welche zwischen der fünften und siebenten Rippe den Anfang nimmt und sich späterhin nach oben und unten ausdehnt. Der Uebergang von den hinteren Abschnitten der Rippen zu den vorderen findet nicht allmälig und bogenförmig, sondern plötzlich und winkelig statt. Der untere Rippenbogenrand erscheint nach aussen hervorgestülpt und gewissermaassen in die Höhe gedrängt, so dass der Längsdurchmesser des Thorax verkürzt ist. Bei jeder Inspiration machen sich Einziehungen bemerkbar. Das Sternum springt häufig spitz nach vorn hervor, so dass man es mit der Form eines Schiffskieles oder einer Vogelbrust verglichen und als Pectus carinatum s. gallinaceum benannt hat. Im Querschnitte zeigt der Thorax keine rundliche Form, sondern erinnert an die Gestalt einer Birne, welche das dünne Stielende nach vorn, die Breitfläche nach hinten gerichtet hat (vergl. Fig. 23).

Fig. 23.



Querschnitt eines rachitischen Thorax. *St* Sternum. *W* Wirbelsäule. Die Zahlen bedeuten Centimeter. 1/4 natürl. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

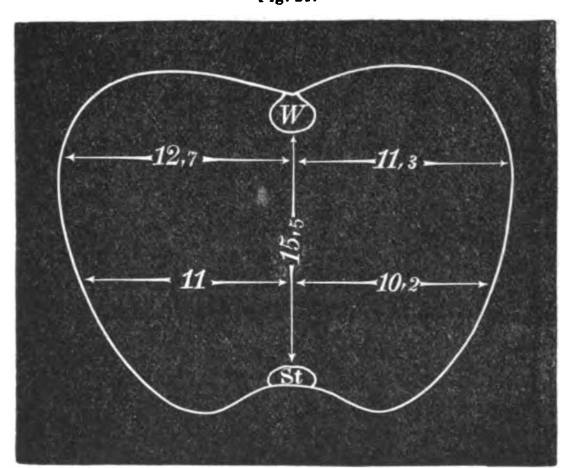
Bei der Entstehung der rachitischen Thoraxform sind offenbar sehr verschiedene Ursachen wirksam. Einmal geben die weichen Rippen dem inspiratorischen Zuge der Lungen nach einwärts nach, und zwar um so mehr, je hartnäckiger und ausgebreiteter Bronchocatarrhe, die häufigen Begleiter von Rachitis, bestehen.

Dazu kommt, dass in Folge des veränderten Wachsthumes die Rippenenden an den aufgetriebenen Rippenknorpeln gewissermaassen nach vorn vorbeiwachsen und das Zustandekommen einer Einknickung nach innen begünstigen (*Lueter*). Aber man darf nicht unterschätzen, wozu man heute sehr geneigt ist, dass auch das Emporheben der Kinder mit unter die Seitenfläche des Thorax angedrückten Händen nicht ohne Einfluss bleiben wird.

Mitunter kommt es an den Rippen zu Infractionen oder zu subperiostalen Auftreibungen. Auch kann es sich ereignen, dass zwischen Manubrium und Corpus sterni ein sehr spitzwinkeliger Vorsprung entsteht, und dass letzteres eine mehr oder minder tiefe Rinne darstellt (vergl. Fig. 24).

Oft finden sich rachitische Veränderungen an den Schlüsselbeinen. Die beiden Epiphysen sind unförmlich aufgetrieben, ihre sanften Bogenlinien haben winkeligen Knickungen Platz gemacht und häufig ist es zu Infractionen und selbst zu Fracturen gekommen, meist hervorgerufen durch starkes Anstemmen der Arme.

Fig. 24.



Querschnitt eines rachitischen Thorax mit rinnenförmiger Vertiefung des Brustbeines. *W* Wirbelsäule. *St* Sternum. Die Zahlen bedeuten Centimeter. Höhe des fünften Rippenknorpels. 1/4 natürlicher Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Auch an den Schulterblättern bilden sich Veränderungen; Verdickungen des freien Randes, mitunter auch Infractionen in der unteren Hälfte, letztere meist durch Umfassen der Kinder seitens der Wärterinnen entstanden.

Wesentlich erhöht werden die Verunstaltungen am Brustkorbe, wenn rachitische Verkrümmungen an der Wirbelsäule hinzukommen. Am häufigsten bekommt man es mit Verbiegungen der Wirbelsäule nach hinten (Kyphose), seltener mit solchen nach vorne (Lordose) oder nach der Seite (Scoliose) zu thun. Meist ist die Verbiegung in der Höhe des ersten Lendenwirbels am ausgesprochensten, zieht aber häufig noch die angrenzenden Brust- und Lendenwirbel in ihren Bereich. Oft bestehen Kyphose, Lordose und Scoliose neben einander.

Am Becken kommt es nicht selten zur Bildung eines platten rachitischen Beckens, bei welchem durch die Last des Körpers das Kreuzbein gewissermaassen in den Beckenraum hinein-

getrieben wird. Die Entfernung zwischen Schamfuge und Promontorium (Conjugata) wird sehr gering, so dass daraus späterhin bei Frauen schwere Geburtshindernisse entstehen. Zuweilen wird noch die Gegend der Hüftbeinpfanne nach einwärts gedrängt, so dass das Becken im Querschnitte die Gestalt eines Kartenherzens annimmt. Uebrigens kommt bei diesen Verunstaltungen nicht allein die Körperschwere in Betracht, sondern auch der Muskelzug der sich am Becken ansetzenden Muskeln, was man namentlich daraus erkennt, dass gleiche Veränderungen mitunter bereits im Foetus ausgebildet sind.

An den Extremitätenknochen wird vor Allem die starke Auftreibung der Epiphysen auffallen, welche sich besonders stark an den unteren Enden von Ulna und Radius, sowie von Tibia und Fibula bemerkbar macht (vergl. Fig. 22). Oft ist unter ihnen eine tiefe Furche entstanden, welche die Epiphysenauftreibungen von den Hand- und Fussgelenken trennt, daher der Name doppelte Glieder statt Rachitis. Dazu gesellen sich Verkrümmungen, welche meist eine krankhafte Ausbildung der normalen Knochenverkrümmungen darstellen. Sie erfolgen demnach an den Unterschenkeln in der Regel convex nach aussen und erzeugen die berüchtigten Säbelbeine. Seltener tritt eine Ausbiegung nach vorn, nach hinten oder convex nach innen ein. An den Unterarmen bekommt man meist eine convexe Verkrümmung nach der Extensorenseite zu sehen. Auch an Humerus und Femur werden Verkrümmungen beobachtet, obschon dieselben weniger auffallend sind. Oft sind die Epiphysen stark an dem Schafte der Knochen seitwärts verschoben. Die Schwere des Körpers im Vereine mit dem Muskelzuge ist Ursache dieser Difformitäten. Mitunter bilden sich Infractionen, wobei der Bruch auf der convexen Seite etwaiger Knochenkrümmungen zu liegen kommt; seltener, da das Periost verdickt ist, bilden sich Fracturen aus.

Während Infractionen am häufigsten die Knochen von Unterarm und Unterschenkel betreffen, entstehen Fracturen verhältnissmässig oft an Humerus und Femur.

Der Gang der Kranken wird unter allen Umständen ungeschickt und watschelnd, doch macht *Kassowitz* dafür noch die Erschlaffung der Gelenkbänder verantwortlich, welche die Rachitis zu begleiten pflegt.

Dass rachitische Kinder meist durch blasses Aussehen, fettarme Haut und aufgetriebenen Leib auffallen, wurde bereits erwähnt. Viele zeichnen sich durch eine ungewöhnlich vorgeschrittene Entwicklung der geistigen Fähigkeiten aus, was wohl weniger mit einer Hypertrophie des Gehirnes als damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass man den kranken Kindern wegen Beschränkung der körperlichen Bewegungen schon frühzeitig geistige Beschäftigungen zu bieten pflegt. Mitunter wird über Schmerz in den Extremitäten geklagt, der sich spontan einstellt oder durch Druck auf die erkrankten Knochen hervorgerufen wird. Oft bestehen hartnäckige Bronchocatarrhe, die nicht anders weichen, als wenn man den rachitischen Process zum Schwinden zu bringen versucht. Häufig arten derartige Catarrhe in Bronchopneumonie aus. Das Herz ist in Folge von Thorax- und Wirbelsäulendifformität nicht selten stark verschoben und liegt mit ungewöhnlich grosser Fläche der vorderen

Brustwand an. Im Blute hat man Leucocytose, Verarmung an rothen Blutkörperchen und kernhaltige rothe Blutkörperchen *(Rehn)* nachgewiesen. Nicht selten besteht Milzvergrösserung.

Ich habe mehrfach Milzen gefühlt, welche um mehr als 6 Ctm. den linken Rippenbogen überragten. In Göttingen wurden mir von einem Collegen seine zwei Kinder in der Angst zugeführt, dass es sich bei ihnen um lienale Leukaemie oder Pseudoleukaemie handeln könnte, während Rachitis bestand.

Manche Aerzte wollen auch eine Vergrösserung der Leber gefunden haben.

Der Appetit ist meist gestört; nur dann, wenn sich Erscheinungen von Tabes messaraica eingestellt haben, pflegt unersättliche Gefrässigkeit zu bestehen. Störungen der Verdauung sind fast die Regel. Bei chemischer Untersuchung des Kothes hat man vermehrten Kalkgehalt, aber keine gesteigerte Phosphorsäureausfuhr gefunden *(Baginsky)*.

Charakteristische Veränderungen im Harn fehlen; der Harn ist meist blassgelb und zeigt in Bezug auf Menge und specifisches Gewicht auffällige Schwankungen.

Die Ergebnisse der chemischen Harnuntersuchung widersprechen theilweise einander. Die Harnstoffmenge zeigt keine regelmässige Veränderung. *Baginsky* fand die Chlorausscheidung im Verhältnisse zum Stickstoffgehalte des Harnes vermindert. Die Phosphorsäuremenge — von älteren Aerzten als bis um das Vierfache vermehrt angegeben — bestimmte *Seemann* als unverändert, während *Baginsky* Retention beobachtete. Auch in Bezug auf die Kalkausscheidung lauten ältere und neuere Untersuchungen wesentlich anders; jene geben vermehrten, diese unveränderten oder verminderten Kalkgehalt des Harnes an. Zweifelhaft ist auch die ältere Angabe über das Vorkommen von Milchsäure im Harne, wenigstens konnte *Neubauer* dieselbe nicht mit Sicherheit auffinden, während sich nach *Langendorff & Mommsen* auch im gesunden Harne Milchsäure zeigen kann. *v. Gorup-Besanez* fand ein Mal Fett im Harne.

Rachitische Kinder zeichnen sich oft durch starke Schweisse auf Kopf und Nacken aus. Sie haben häufig unter der Bettdecke die Empfindung vermehrter Wärme, so dass sie gerne während der Nacht unbedeckt liegen.

Unter dem Einflusse der Rachitis bleibt das Wachsthum des Körpers überall zurück.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und erstreckt sich meist über mehrere Monate. Zwar hat man mehrfach über acute Rachitis berichtet (plötzlicher Anfang und schneller Verlauf in wenige Wochen), doch weicht das Krankheitsbild wegen Auftreibung und Schmerzhaftigkeit gerade an den Diaphysen und wegen Betheiligung der Gelenke und Blutungen aus dem Zahnfleische beträchtlich von dem typischen Bilde der Rachitis ab und *Barlow* hat wohl Recht, wenn er diese Fälle als eine mit Scorbut vergesellschaftete Rachitis erklärt hat (vergl. Bd. IV, pag. 74).

Oft treten im Verlaufe der Rachitis Complicationen ein. Sehr häufig verbindet sich die Krankheit mit Scrophulose, wohin wir auch die Tabes messaraica rechnen. Es können sich daran wieder tuberculöse Veränderungen in den Lungen und Miliartuberculose anschliessen. Die Angabe, dass schon Rachitis an sich zu Schwellung von peripheren Lymphdrüsen führe, halten wir nicht für richtig. Oft tritt bei Rachitischen Spasmus glottidis auf (vergl. Bd. I, pag. 325). Auch Hydrocephalus chronicus und eclamptische Zufälle kommen vor. Zuweilen bildet sich Amyloidentartung aus. *Rehn* behauptet eine Combination mit Osteomalacie.

Horner und *Nicati* machten auf das Vorkommen von Schichtstaar bei rachitischen Kindern aufmerksam.

Tritt eine zweckmässige Behandlung der Krankheit ein. so wird ein grosser Theil der Kranken gerettet. Selbst bedeutende Verkrümmungen der Extremitäten bilden sich zuweilen binnen einiger Zeit auffallend gut zurück. Mitunter bleiben die Kranken zwerghaft klein. Die Verknöcherung der Schädelnähte erfolgt nicht selten unter der Bildung von Schaltknochen; Fontanellen und Nähte erscheinen sehr vertieft. Mitunter entwickelt sich an den Knochen eine starke Verdichtung, rachitische Sclerose oder Eburneation; auch hat man mehrfach in späteren Jahren eine auffällige Fragilität der Knochen beobachtet. Besonders gefährdet sind die Kranken durch Spasmus glottidis, Bronchocatarrhe, Bronchopneumonie, Entkräftung in Folge von hartnäckigem Durchfall und hinzutretende tuberculöse Processe.

III. Anatomische Veränderungen. Der anatomische Befund bei Rachitis dreht sich fast ausschliesslich um Veränderungen an den Knochen, während die inneren Organe von specifischen Erkrankungen frei bleiben. Wir nennen flüchtig als bedeutungslos das Vorkommen von Sehnenflecken unter dem vorderen Epicard (wahrscheinlich entstanden durch Reibung an den gerade auf der Innenfläche stark verdickten Rippenknorpeln), Milzvergrösserung (vorwiegend auf Hyperplasie der zelligen Elemente beruhend) und häufig auch Fettanhäufung in der Leber.

An den rachitischen Knochen fallen auf: Auftreibung der Epiphysen, Verdickung und Auftreibung der subperiostalen Schichten, ungewöhnlicher Blutreichthum in den genannten Knochenabschnitten, Biegsamkeit und Weichbleiben der Knochen. Nicht selten sind die Knochen, namentlich die Schädelknochen, schnittfähig geblieben, wie wenn sie in Säuren entkalkt worden wären. Betrachtet man einen rachitisch veränderten Knochen auf dem Längsschnitte, so findet man leicht heraus, dass die Veränderungen an den Epiphysen von dem zwischen Epiphyse und Diaphyse des Knochens eingeschobenen Epiphysenknorpel ausgehen, welcher bekanntlich dadurch das Längswachsthum der Knochen vermittelt, dass er ständig Knorpelzellen bildet, der Diaphyse zuschiebt und nach vorausgegangener Metamorphose in Knochengewebe umwandeln lässt.

Am gesunden Epiphysenknorpel hat man zwei Zonen oder Abschnitte zu unterscheiden, welche wir kurzweg als epiphysären und diaphysären Theil bezeichnen wollen. Der erstere, auch Wucherungsschicht genannt, ist von bläulich-weisser Farbe und erreicht etwa eine Höhe von 1—2 Mm. Man trennt ihn zweckmässig in zwei Abschnitte; in dem jüngeren (der Epiphyse zunächst gelegenen) Theile findet vorwiegend eine Vermehrung der Knorpelzellen und eine allmälige Richtung in Längsreihen statt — hyperplastischer Theil, — während in dem älteren (der Diaphyse zugekehrten) eine Vergrösserung der Knorpelzellen vor sich geht — hypertrophischer Theil. Der diaphysäre Abschnitt des Epiphysenknorpels besitzt nur eine Höhe von circa 0·5 Mm. und macht sich

durch gelbliche Farbe bemerkbar. Er führt auch den Namen der Zone der vorläufigen Kalkinfiltration, weil hier eine allmälige Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe vor sich geht. Beide Zonen grenzen sich haarscharf und gradlinig von einander ab.

Bei Rachitis beobachtet man, dass zunächst beide Theile des Epiphysenknorpels an Höhenausdehnung mächtig gewonnen haben. So kann die Wucherungszone mehrere Centimeter dick sein und sich gewissermaassen aus den Ebenen des Knochens seitlich herausdrängen. Es hat die scharfe Abgrenzung zwischen den beiden Zonen des Epiphysenknorpels aufgehört, so dass die eine unregelmässig und zungenförmig in die andere übergreift. Beide erscheinen in abnormer Weise vascularisirt. In dem Abschnitte der vorläufigen Kalkinfiltration haben die Gefässe an Zahl und Ausdehnung in krankhaftem Grade gewonnen und sich von hier aus in die Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels hineinerstreckt, welche unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Gefässräume aufweist. Während am gesunden Epiphysenknorpel die Verkalkung im diaphysären Abschnitte gleichmässig vor sich geht, treten bei Rachitis unregelmässig harte und mit Kalk infiltrirte Kleckse und Kerne auf. die regelwidrig stellenweise bereits in die Wucherungsschicht übergreifen. Dadurch erhält der diaphysäre Theil kein compactes, sondern ein porös-schwammiges Gefüge, woher auch *Guérin* von einem spongioiden Gewebe gesprochen hat.

Während der Epiphysenknorpel das Längswachsthum eines Knochens besorgt, geht das Dickenwachsthum vom Periost aus. An der dem Knochen zugekehrten Fläche des Periostes bilden sich Wucherungen, die sich allmälig in Knochengewebe umwandeln. Gleichzeitig findet von der Markhöhle aus eine Resorption von Knochengewebe statt. Bei Rachitis erfährt das periostale Wachsthum ähnliche Veränderungen, wie das epiphysäre. Es tritt eine bedeutende Vermehrung der Wucherungsschicht ein, so dass selbige eine Dicke von mehreren Millimetern erreicht. Es fällt hier der starke Reichthum an Gefässen auf. Die Verkalkung tritt nicht gleichmässig, sondern unregelmässig und inselförmig ein, so dass also auch hier spongioides Gewebe entsteht. Zieht man das Periost vom Knochen ab, so bleibt oft an seiner Innenfläche osteoides Gewebe haften. Dabei resorbirt die Markhöhle unverändert, vielleicht sogar gesteigert, fort, und abnorme Biegsamkeit der erkrankten Knochen ist eine nothwendige Folge davon. Meist ist das Knochenmark von stark geröthetem, zuweilen von lymphoidem Aussehen.

Die mikroskopischen Veränderungen der Knochenrachitis sind zum Theil noch Gegenstand von Controversen, und mag es daher genügen, das Wesentliche in Kürze anzuführen. Vor Allem muss in der Wucherungsschicht die excessive Vermehrung der Knorpelzellen auffallen. Die Zellgruppen enthalten eine ungewöhnlich grosse Zahl von dicht zusammengehäuften Zellen, zwischen welchen die Grundsubstanz beträchtlich geschwunden ist. Letztere verliert die homogene Beschaffenheit und nimmt eine mehr faserige Structur an.

In der Zone der vorläufigen Kalkinfiltration macht sich die Markraumbildung und in ihr wiederum die Bildung von Blutgefässräumen krankhaft breit. Gegen die Regel greift dieselbe vielfach in die Wucherungszone über. Verkalkung und Verknöcherung treten völlig unregelmässig auf und dringen ebenfalls bis in die Wucherungsschicht vor. Ein Theil der Knorpelzellen wandelt sich nach *Strelzoff* direct in Knochenkörperchen um, während *Klebs* an anderen eine Umgestaltung in Markzellen

und dann in Bindegewebskörperchen beobachtete, so dass vielfach die Gefässräume der Markräume von dicken Bindegewebsmassen umgeben sind. Aehnliche Vorgänge finden auch am Perioste statt.

Rachitische Knochen zeichnen sich durch leichtes Gewicht aus. *Trousseau* bestimmte bei einem 8jährigen Kinde das Gewicht des Gesammtskelettes auf knapp 1 Kilogramm, während es 7—8 Kilogramm hätte wiegen müssen. Auch das specifische Gewicht der Knochen hat abgenommen.

Guérin fand, dass rachitische Knochen in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Zug um das 10fache der Norm eingebüsst haben, während ihre Widerstandsfähigkeit gegen Druck um das 20—30fache vermindert ist.

Chemische Analysen von rachitischen Knochen müssen, soweit ältere Beobachtungen in Betracht kommen, mit Vorsicht aufgenommen werden, da zuweilen Verwechslungen mit Osteomalacie untergelaufen zu sein scheinen. *Friedleben* fand in den Knochen vermehrten Wassergehalt und erhöhte Fett- und Kohlensäuremenge, dagegen Abnahme der Kalksalze, überhaupt Zunahme der organischen und Verminderung der anorganischen Bestandtheile.

Bei den rachitischen Veränderungen am Knochen muss man zwei Dinge auseinander halten, einmal die Wucherungsvorgänge und excessive Vascularisation, ausserdem die unregelmässige und mangelhafte Verkalkung. Bei den Erklärungsversuchen des Wesens der Krankheit hat man meist mit Vorliebe das zuletzt genannte Moment betont. Offenbar kann eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen eintreten, wenn die Nahrung zu kalkarm ist, oder wenn die Resorption der Kalksalze aus dem Darme behindert ist, oder wenn Umstände im Blute oder in den Knochen bestehen, welche ein Praecipitiren der Kalksalze aus dem Blute vereiteln. Man wird demnach theoretisch die Möglichkeit zugeben müssen, dass rachitische Knochenveränderungen durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen sein können, namentlich da noch Combinationen denkbar sind.

Kalkarmuth der Nahrung dürfte für die meisten Fälle am wenigsten in Betracht kommen, denn sowohl Frauen- als auch Thiermilch enthalten genügend grosse Mengen von Kalksalzen zur Knochenbildung. Freilich hat man experimentell beweisen wollen, dass bei Thieren eine absichtliche Entziehung von Kalksalzen rachitische Knochenveränderungen im Gefolge hat. Schon *Chossat* erzeugte Dergleichen bei jungen Thieren und auch *Roloff* kam späterhin zu demselben Resultate, doch ist die Richtigkeit dieser Versuche von *Weske, Wild* und *Tripier* in Frage gestellt worden; man beobachtete zwar mehrfach eine grössere Brüchigkeit der Knochen, aber histologisch keine rachitischen Veränderungen.

Von der Erfahrung ausgehend, dass viele rachitische Kinder zuerst längere Zeit an Durchfall leiden, bevor sich die specifischen Knochenveränderungen ausbilden, meinte man, dass sich durch Gährung der in der Nahrung aufgenommenen Milch Milchsäure bilde, welche in das Blut und in die Gewebssäfte aufgenommen die Kalksalze gelöst erhielte und ihre Ausscheidung in den Knochen verhinderte. Demnach würde die Rachitis die Folge einer Autointoxication sein. *Heitzmann* gab an, dass es ihm gelungen sei, durch längere Zeit fortgesetzte subcutane Injectionen von Milchsäure bei Thieren Rachitis zu erzeugen, doch kamen *Toussaint & Tripier* zu einem abweichenden Resultate. Besonders grosses Gewicht glaubte man darauf legen zu müssen, dass im Harne Milchsäure nachweisbar ist. Allein man hat neuerdings vergeblich nach Milchsäure gesucht und sie im Knochengewebe niemals gefunden. Auch hat sich die Angabe, dass der Harn die nicht im Knochen praecipitirten Kalksalze in ungewöhnlich grosser Menge nach aussen führe, nicht bestätigt.

Senator macht darauf aufmerksam, dass auch die Kohlensäure in den Geweben als Lösungsmittel für Kalksalze in Betracht kommen könnte und *Wachsmuth* betrachtet geradezu eine Asphyxie der Knochen als das Wesen der Rachitis.

Seemann ist für eine mangelhafte Resorption der Kalksalze vom Darme aus eingetreten, und reichliches Vorkommen von Kalk in dem Kothe lässt diese Ansicht als annehmbar erscheinen. *Seemann* hebt den hohen Gehalt der Milch an Kaliumverbindungen hervor, welcher in der Thiermilch besonders gross ist, noch höher aber, wenn es sich gar um vegetabilische Kost handelt. Nun nehmen aber die Kalisalze bei ihrer Resorption das verfügbare Chlor in Beschlag, so dass für die Aufnahme von Kalksalzen nur geringe Chlormengen übrig bleiben. Letztere werden also theilweise unbenutzt mit dem Kothe den Darm verlassen. *Rüdel* freilich war nicht im Stande, sich von einer verminderten Resorptionsfähigkeit des rachitischen Körpers gegenüber Kalksalzen zu überzeugen.

Freilich scheint uns auch diese Theorie noch nicht erschöpfend, da sie eben nur die Kalkverarmung des Knochens berücksichtigt. Es fehlt hier noch ein Moment, nämlich

die Wucherung von Knorpelzellen und Gefässen, deren entzündlichen Charakter namentlich *Kassowitz* betont hat. Und so würde für uns das Wesen der Rachitis in Folgendem bestehen: Störungen des Stoffwechsels in Folge von perversen Ernährungsvorgängen oder anderen allgemeinen Ursachen, vorwiegend locale entzündliche Erkrankung der Epiphysenknorpel, mangelhafte und unregelmässige Verkalkung wegen Kalkverarmung der Gewebe und der bestehenden entzündlichen Zustände im Knorpel. Jedenfalls stimmt diese Anschauung trefflich mit den experimentellen Erfahrungen von *Wegner* überein, welcher durch Darreichung von Phosphor bei Thieren Entzündungen am Epiphysenknorpel hervorrief und zugleich kalkarme Nahrung reichte, wonach sich — histologisch nachgewiesen — rachitische Knochenveränderungen entwickelten.

In jüngster Zeit (1895) hat *Hagenbach* den Standpunkt zu vertreten gesucht, dass die Rachitis zu den Infectionskrankheiten gehöre. Er führt für seine Auffassung das häufige Auftreten der Krankheit im Winter, die Milzvergrösserung und das Verschontbleiben hoch gelegener Orte in's Feld.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Rachitis ist leicht. Spätes und unregelmässiges Zahnen und starke Kopfschweisse müssen ebenso, wie lang bestehender Durchfall auf latente Rachitis hinweisen. Verwechslungen wären namentlich mit Pseudoleukaemie, Osteomalacie, hereditärer Syphilis und Hydrocephalus chronicus denkbar.

Bei blassen Kindern mit bedeutender Milzvergrösserung könnte eine Verwechslung mit Pseudoleukaemie vorkommen, wenn nicht bei Rachitis Knochenveränderungen bestünden.

Osteomalacie kommt fast nur bei Erwachsenen vor.

Bei Kindern mit congenitaler Syphilis treten auch Veränderungen auf, welche die Epiphysenknorpel betreffen und zu Ablösung derselben führen, doch handelt es sich hier um Kinder in den ersten Lebenswochen, welche meist auf Haut und Schleimhäuten andere syphilitische Zeichen aufweisen.

Man hüte sich vor einer Verwechslung der rachitischen Schädelform mit Hydrocephalus chronicus; bei letzterem treten aber oft Krämpfe auf und bleibt die geistige Entwicklung zurück.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rachitis, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, nicht ungünstig, wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten, nicht mit Scrophulose, Tabes messaraica oder anderen schweren Complicationen gepaart ist, und namentlich wenn die Möglichkeit für eine zweckmässige Ernährung vorliegt. Verkrümmungen und Auftreibungen an den Knochen können spontan rückgängig werden. Für das weibliche Geschlecht entsteht mitunter noch in späterem Alter bei Geburten wegen Beckenenge Gefahr. Auch bedingen bleibende Difformitäten an Thorax und Wirbelsäule Kurzathmigkeit, Neigung zu Entzündungen der Luftwege und stets ernsteren Verlauf der letzteren.

VI. Therapie. Zweckmässige Ernährung und Erziehung der Kinder und baldige Stillung bestehenden Durchfalles nützen als Prophylaxe ausserordentlich viel.

Gegen bestehende Rachitis empfehlen wir nach zahlreichen eigenen Erfolgen folgendes Verfahren als ziemlich sicher und schnell wirkend:

Man regle die Diaet: bei Säuglingen womöglich Mutter- oder Ammenbrust, andernfalls Kuhmilch mit Zusatz einiger Esslöffel

Kalkwassers, bei älteren Kindern Beschränkung in vegetabilischer und Bevorzugung von animalischer Kost.

Man lasse die Kinder viel in freier Luft sein. im Sommer womöglich Aufenthalt an der See oder guter Landaufenthalt. Man gebe ihnen keine dicken Federbetten, sondern eine feste Matratze. Man treibe sie nicht zum Gehen an und hüte sich beim Tragen davor, ihnen künstlich Verkrümmungen zu erzeugen.

Man reiche morgens und abends einen Theelöffel Leberthran. Alle vier Wochen muss eine Pause von 14 Tagen eintreten, um den Widerwillen gegen das Mittel hintanzuhalten.

Man lasse vier Wochen lang jeden Morgen ein Soolbad nehmen (28° R., 1000—1500 Salz, 20 Minuten Dauer, danach ½—1 Stunde Bettruhe) und ausserdem verordne man Eisen mit Kalk:

Rp. ***Ferri lactic.,***
Calcariae phosphoric. aa. 10·0
Magnes. carbonic.,
Natr. chlorat.
Sacch. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 1 Messerspitze nach dem Essen.

Bestehender Durchfall giebt meist keine Contraindication gegen die angeführte Heilmethode. Auch schwinden dabei häufig Bronchocatarrhe.

Gegen Rachitis sind ausser Eisen- und Kalkpraeparaten noch Amara, Tonica, und neuerdings namentlich Phosphor und Arsenik (*Wegner*, *Giesen*, *Kassowitz*) empfohlen worden:

Rp. ***Phosphori 0·01***
Olei jecoris Aselli 100·0.
MDS. Täglich 1 Kinderlöffel zu nehmen.

Auf die chirurgische und orthopaedische Behandlung der rachitischen Verkrümmungen am Skelet gehen wir hier nicht ein.

10. Knochenerweichung. Osteomalacia.

I. Aetiologie. Knochenerweichung gehört zwar zu den seltenen Krankheiten, doch haben die Erfahrungen der Neuzeit gelehrt, dass sie wesentlich häufiger vorkommt, als man dies früher anzunehmen geneigt war. Meist werden Erwachsene zwischen dem 20.—50sten Lebensjahre betroffen. Nach *Rehn* soll man bisher die Seltenheit des Leidens bei Kindern überschätzt haben. Am häufigsten erkranken Frauen; *Litzmann*, welcher (1861) 131 Beobachtungen sammelte, fand 11 (8·4 Procente) Männer und 120 (91·6 Procente) Frauen.

Man hat zwei Formen von Knochenerweichung zu unterscheiden, die puerperale und die nicht puerperale (rheumatoide) Osteomalacie.

Die puerperale Osteomalacie stellt sich im Anschlusse an Schwangerschaft und Geburt ein. In den von *Litzmann* gesammelten Fällen hatte sich unter 120 Frauen bei 85 (71 Procenten) die Krankheit als puerperale entwickelt. *Fehling* und *Eisenhart* heben hervor, dass sich die erkrankten Frauen durch grosse Fruchtbarkeit auszeichnen, und dass auch Zwillingsgeburten bei ihnen nicht selten sind. Besonders berücksichtigenswerth erscheint ihr Auftreten in bestimmten Gegenden, so am Rheine, in Ostflandern und in der Umgebung von Mailand.

Gaetano Casati beobachtete Osteomalacie in Mailand bei 0·8 Procent der Gebärenden. Die meisten Frauen stammten aus dem Thale Olona, in welchem ausserdem exanthematischer Typhus und Pellagra verbreitet sind.

Für die nicht puerperale oder rheumatoide Osteomalacie bleiben Ursachen mitunter verborgen; angegeben werden als solche Erkältungen, Durchnässungen, dürftige Nahrung und lichtarme und feuchte Wohnräume. *Bleuler* sah in der Verpflegungsanstalt Rheinau im Canton Zürich bei 18 Insassen Osteomalacie auftreten, weil sie zu sehr der frischen Luft entbehrt hatten, und führte, nachdem sich Medicamente als erfolglos erwiesen hatten, bei drei Kranken durch viel Aufenthalt im Freien Heilung herbei. *v. Weismayer* beobachtete einen Fall mit Tabes dorsalis; auch ist Osteomalacie neben Morbus Basedowii gesehen worden. Wiederholentlich traf man das Leiden bei Geisteskranken an. Eine gewisse Praedisposition giebt das Greisenalter ab, — senile Osteomalacie. Bei Kindern beschrieb *Rehn* eine Verbindung von Osteomalacie und Rachitis, wobei er betont, dass erstere mit hereditärer Syphilis nicht zusammenhänge.

II. Symptome. Die ersten Symptome einer Knochenerweichung bestehen in rheumatoiden Schmerzen in denjenigen Abschnitten des Skelettes, welche zuerst von der Erweichung betroffen wurden, d. h. bei der puerperalen Form im Becken, bei der nicht puerperalen in der Wirbelsäule. Mitunter treten die Schmerzen vorwiegend des Nachts ein und hören unter Ausbruch lebhaften Schweisses auf, oder sie steigern sich nach längerem Sitzen, bei Bewegung und auf Druck. Nicht selten sind Fieberbewegungen vorhanden.

Bald gesellen sich Knochenerweichung und in Folge daran Knochenverbildung hinzu.

Am Becken tritt in Folge davon das Promontorium des Kreuzbeines tief in die Beckenhöhle hinein, während sich die Gegend der Pfannen stark nach einwärts begiebt. Die Gegend der Schambeinfuge springt schnabelartig nach vorn und das Becken nimmt auf dem Querschnitte ähnlich wie bei manchen Formen des rachitischen Beckens die Gestalt eines Kartenherzens an. Zuweilen wird sein Raum so verengt, dass nicht nur Geburtshindernisse, sondern selbst Störungen bei der Blasen- und Mastdarmentleerung entstehen. Personen mit Beckenerweichung pflegen sehr früh über Schmerzen in den Sitzbeinhöckern beim Sitzen zu klagen.

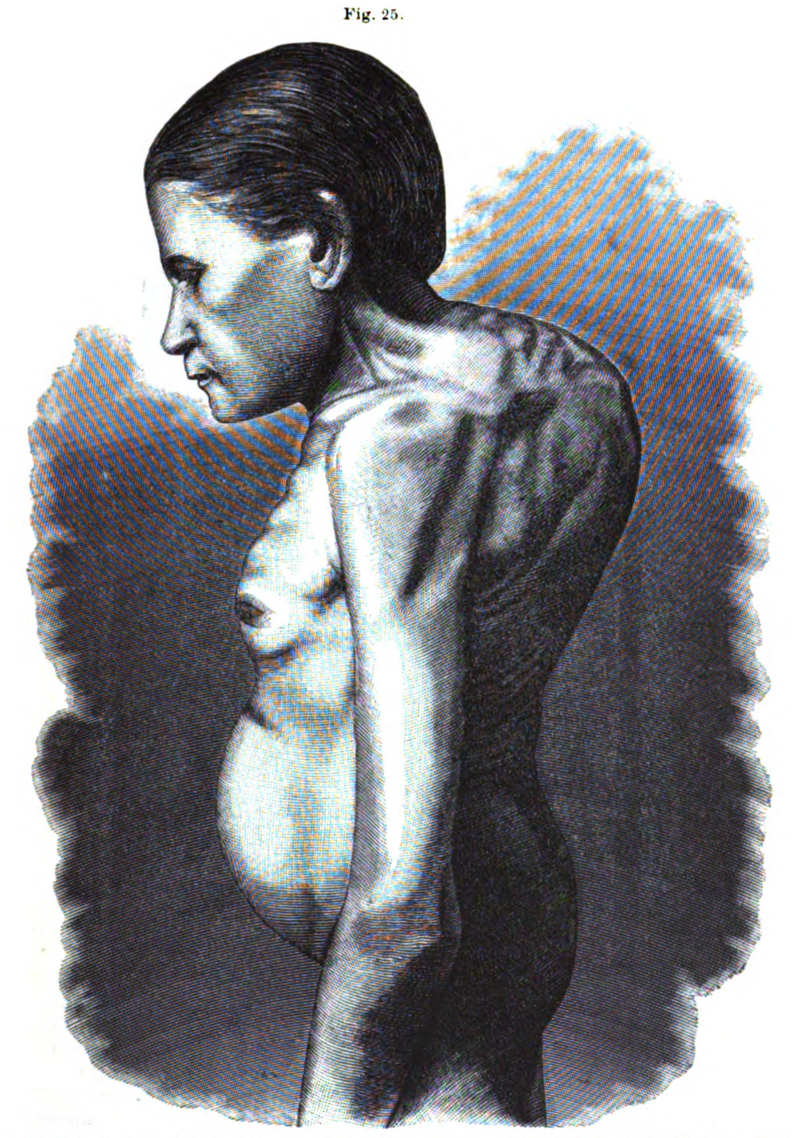
An der Wirbelsäule nehmen die normalen Krümmungen in krankhafter Weise zu (vergl. Fig. 25); im Halstheile bildet sich mitunter eine so bedeutende Verkrümmung aus, dass sich Kinn und Brustbein berühren. Beträchtliche Deformitäten zeigt auch der Lendentheil der Wirbelsäule, an welchem sie sogar am häufigsten auftreten. Die ganze Wirbelsäule und mit ihr die Länge des Körpers verkürzt sich und zuweilen schrumpfen die Kranken zu Zwergen zusammen.

Auch an Rippen und Brustbein machen sich schwere Missstaltungen bemerkbar, welche oft mit Infractionen und selbst mit Fracturen gepaart sind (vergl. Fig. 26). Daraus gehen Compression und Verschiebung der Lungen und des Herzens und im Anschlusse daran Herzklopfen, Athmungsnoth und asthmatische Zufälle hervor.

Verkrümmungen, Infractionen und bei den geringsten Veranlassungen Fracturen kommen auch an den Extremitäten zu Stande; der Gang wird ungeschickt, watschelnd und schliesslich unmöglich. Zuweilen sind multipele Fracturen auf sehr geringe Veranlassung eines der ersten Zeichen von

Osteomalacie. Bei Fractur bleibt eine Callusbildung bald ganz aus, bald tritt sie unvollständig ein, bald gelangt ein vorhandener Callus wieder zur Resorption.

Fig. 25.



Verkrümmung der Wirbelsäule in Folge von Osteomalacie bei einer 47jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Am Schädel kommt es nur selten zu Veränderungen und namentlich, fast niemals bei der puerperalen Form. Stets bleiben die Zähne frei, obschon sie cariös werden und ausfallen können.

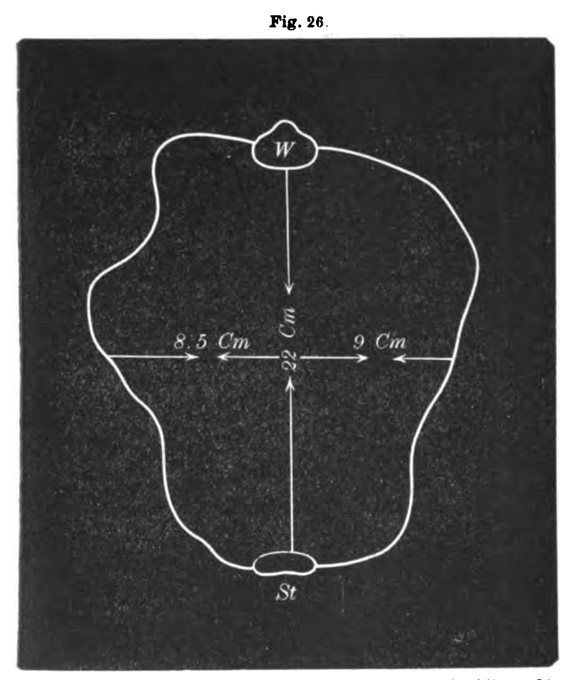
Die Muskeln erscheinen meist schlaff und welk. Mehrfach sind Muskelschwäche, fibrilläre Muskelzuckungen, Krämpfe, Zittern, Intentions-

zittern, Erhöhung des Patellarsehnenreflexes und schmerzhafte Contracturen beschrieben worden, welche sich spontan oder in Folge von leichten Hautreizen einstellten. *Friedreich* und *Köppen* beschrieben als Frühsymptome eine Dystrophia musculorum osteomalacica. Auch beobachtete *Köppen* Neuritis bei Osteomalacie.

Schweiss, Speichel und Milch sollen mit Kalksalzen überladen sein; auch will man eine Ausscheidung von Kalksalzen durch die Bronchial- und Magendarmschleimhaut gefunden haben (?)

Im Harne werden specifische Veränderungen vermisst (*v. Limbeck, Beck, Neumann*), denn die älteren Angaben über vermehrte Phosphorsäure- und Kalkausscheidung haben sich nicht bestätigt.

Fig. 26.



Cyrtometercurve des Thorax von der Frau in Figur 25.
1/4 natürl. Grösse. Höhe des fünften Rippenknorpels.

Zuweilen wird vorübergehend vermehrte Harnsäure gefunden. Das specifische Gewicht ist meist vermindert. In der Regel ergiebt sich herabgesetzte Harnstoffausscheidung, desgleichen verminderte Phosphorsäuremenge. In der Kalkausscheidung, kommen beträchtliche Schwankungen, jedenfalls keine dauernden Steigerungen vor. Wiederholentlich, aber nicht regelmässig, war Milchsäure im Harne nachweisbar, welche *Langendorff & Mommsen* freilich auch im gesunden Harne angetroffen haben wollen, eine Angabe, welche *Reuss* unter *v. Nencki's* Leitung nicht bestätigen konnte. Zuweilen trat Albuminurie auf. Mehrfach beobachtete man Hemialbumose, welche *Virchow* aus dem osteomalacischen, *Fleischer* aber auch aus dem gesunden Knochenmarke darstellten.

Vielfach sind Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem, auch von oxalsaurem Kalk beschrieben worden. In den Nieren fand man bei der Section nicht selten Concremente derselben Art.

v. Leube bestimmte den Kalkgehalt der Faeces von zwei Tagen auf 0·345 Grm. Auch *v. Limbeck* giebt eine vermehrte Kalkausscheidung in dem Kothe an.

Im Blute sind specifische Veränderungen nicht bekannt. Der Haemoglobingehalt zeigt sich meist vermindert. Eine Abnahme der Blutalkalescenz ist keineswegs ein regelmässiges Vorkommniss *(v. Limbeck)*. Das Gleiche gilt von der Vermehrung der eosinophilen Zellen, welche *Neusser* in zwei Fällen beobachtete.

Den Stickstoffwechsel fand *v. Limbeck* unverändert.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin. Der acuteste Fall hatte einen Verlauf von neun Monaten, der längste währte dreizehn Jahre. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere meist zur Zeit einer neuen Schwangerschaft. Der Tod erfolgt unter den Zeichen von zunehmendem Marasmus oder durch respiratorische oder circulatorische Störungen in Folge der schweren Thoraxdeformitäten und der von letzterer abhängigen Compression und Verschiebung der Lungen und des Herzens. Fälle von Heilung gehören zur Ausnahme.

III. Anatomische Veränderungen. Die Hauptveränderungen betreffen bei Osteomalacie die Knochen. Dieselben sind mitunter so biegsam, als ob man ihnen durch Säure sämmtliche Kalksalze entzogen hätte, oder sie stellen häutige darmartige Gebilde dar. Es gelingt leicht, sie mit dem Messer zu zerschneiden.

Auf Längs- und Querschnitten fällt der bedeutende Umfang der Markhöhle auf. In der spongiösen Substanz können die Knochenbalken geschwunden sein, so dass man eine zusammenhängende Markmasse zu sehen bekommt. Ist eine Resorption von Knochenbälkchen nur inselförmig aufgetreten, so entsteht eine Art von cystischen Markräumen. Das Knochenmark selbst erscheint anfangs stark hyperaemisch und lebhaft geröthet und zeigt auch hier und da Blutextravasate. In späteren Stadien wird es stark fetthaltig und gelb, schliesslich atrophisch und grau gallertig.

Auch die *Havers*'schen Kanälchen haben an Umfang mächtig gewonnen und sind mit röthlichem succulentem Gewebe erfüllt. Der Knochen erscheint dadurch porös und ungewöhnlich saftreich. Während Markhöhle und *Havers*'sche Kanälchen an Ausdehnung zunehmen, schwindet die umgebende Knochensubstanz. Der Schwund findet stets von der Markhöhle zum Perioste hin statt. Schliesslich bleibt nur unter dem Perioste eine dünne Rindenschicht übrig und selbst diese kann fast vollkommen verloren gehen. Das Periost selbst erscheint meist verdickt, in seiner Wucherungsschicht blutüberfüllt und mit Extravasaten durchsetzt. Je nachdem die übriggebliebene Knochenmasse biegsam ist oder noch feste Knochenbalken enthält, verräth der erkrankte Knochen verschiedene Neigung zur Brüchigkeit, aber es ist nicht nothwendig, danach zwischen einer Osteomalacia flexibilis s. cerea und einer O. fracturosa zu unterscheiden.

Ebenso ist es unnöthig, nach dem verschiedenen Aussehen des Knochenmarkes eine Osteomalacia rubra und O. flava zu trennen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen erkennt man, dass sich in nächster Umgebung der Markhöhle und *Havers*'schen Kanälchen das Knochengewebe gewaltig geändert hat. Es färbt sich leicht in Carmin, hat die Kalksalze eingebüsst und eine fibrilläre Structur angenommen und enthält theils spindelförmige und unverzweigte Reste von Knochenkörperchen, theils sind auch diese verloren gegangen. Späterhin scheinen allmälig schleimige Verflüssigung und Resorption einzutreten. Die Abgrenzung zwischen gesundem und krankem Knochengewebe tritt nicht geradlinig, sondern unter Bildung von Ausbuchtungen ein, sogenannten *Howship*'schen Lacunen, in welchen *Langendorff & Mommsen* Myeloplaxen nachwiesen.

Im Knochenmarke und im Inhalte der *Havers*'schen Kanälchen fällt vor Allem die starke Gefässfülle auf, welche nach *Rindfleisch* nicht activer, sondern passiver Natur, d. h. Stauungshyperaemie ist. Vielfach begegnet man Blutaustritten. Im rothen Knochenmarke bekommt man es nur mit Resten von Fettzellen. vorwiegend mit lymphoiden Zellen zu thun. Späterhin tauchen zahlreich Pigmentzellen auf. In dem grauen atrophischen Knochenmarke überwiegt die Grundsubstanz; die fettarmen und sparsam vertheilten Zellen haben fast epithelioiden Charakter.

Bei chemischer Untersuchung der Knochen fand *O. Weber*, dass der aus den Knochen ausgepresste Saft sauer reagirt. Auch gelang es ihm, Milchsäure zu gewinnen. Jedoch scheint dieser Befund nicht regelmässig zu sein. Die Knochen haben ein geringeres specifisches Gewicht, sind reich an Fett und ungewöhnlich arm an anorganischen Bestandtheilen, namentlich an Kalksalzen. Es stellt sich auch eine Verminderung der leimgebenden Substanzen ein. *Huppert* fand in einem Falle phosphorsaures Eisenoxyd.

An den Muskeln hat man nicht nur einfache Atrophie und Verfettung, sondern auch degenerative Veränderungen gefunden.

Rücksichtlich des Wesens der Krankheit hat man mit einer gewissen Hartnäckigkeit die Anschauung vertreten, dass es zu Milchsäurebildung in den Markräumen und von da aus zur Entkalkung und Einschmelzung der Knochensubstanz komme. *Rindfleisch* schreibt mehr der Kohlensäure einen lösenden Einfluss zu, die vielleicht in Folge von Blutstasen in den Markräumen in überreicher Weise gebildet wird. *Fehling* und *Eisenhart* sehen die Osteomalacie als eine Trophoneurose der Knochen an, welche reflectorisch von den erkrankten Ovarien ausgelöst wird und zunächst mit einer Erweiterung der Blutgefässe des Knochens beginnt. In den Ovarien wurden hyaline Degeneration der Blutgefässe und des Bindegewebes gefunden (*Rossier*). Auch in einzelnen inneren Organen, z. B. in der Milz, kam hyaline Degeneration der Blutgefässe vor.

Wehrer vermuthet, es könnte die Osteomalacie eine Infectionskrankheit sein, doch waren *Hertz*, *Löhlein* und *Fehling* nicht im Stande, Spaltpilze in den erweichten Knochen zu finden. *Langendorff & Mommsen* weisen darauf hin, dass die osteomalacischen Knochenveränderungen complicirterer Natur seien als einfache Entkalkungserscheinungen. Sie fanden beispielsweise in der Grundsubstanz des Knochens eine unvollständige Ausbildung von Lamellensystemen, Längsstreifung und fibrilläre Bildungen und an solchen Stellen oft massenhaft *Sharpey*'sche Fasern, so dass es sich doch um eine tiefere und allgemeinere Ernährungsstörung am Knochen zu handeln scheint. *Cohnheim* hat daher eine Ansicht ausgesprochen, welche der älteren gewissermaassen entgegengesetzt ist. Er sieht in den kalklosen Stellen nicht vordem gesundes Knochengewebe, sondern hält dieselben für Apposition von krankhaft gebildetem. Das häufige Auftreten der Krankheit zur Zeit der Schwangerschaft sucht man daraus herzuleiten, dass der mütterliche Organismus grosser Kalkmengen für den Foetus bedarf und dabei für den eigenen Verbrauch nicht genug behält.

Der Weg des Experimentes hat das Dunkel nicht beseitigen können. *Roloff* und *Stilling & v. Mering* erzeugten bei Thieren Osteomalacie durch kalkarmes Futter und *Roloff* betont, das selbige auch bei Thieren spontan entsteht, wenn dieselben Futter von kalkarmen Bodenflächen erhalten haben. *Heitzmann's* Versuche mit Milchsäureinjectionen werden angefochten.

IV. Diagnose. Um der charakteristischen Symptome willen ist die Erkennung von Knochenerweichung leicht. Von Rachitis unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass es sich nicht um ein Weichbleiben, sondern um ein Weichwerden von Knochensubstanz handelt.

V. Prognose. Die Prognose ist bei der Osteomalacie ungünstig, denn Heilung kommt nur ausnahmsweise vor; bei Frauen besteht die Gefahr der Recidive bei eintretender Schwangerschaft oder des Todes durch unüberwindliche Geburtshindernisse wegen vorhandener Beckenenge.

VI. Therapie. Die Behandlung ist zunächst diejenige der Rachitis. *W. Busch* empfiehlt vor Allem Phosphor:

Rp. ***Phosphori 0·01***
Ol. jecoris Aselli 100·0.
M. D. S. 3mal täglich
1 Theelöffel zu nehmen.

Ich selbst sah bisher von dem Phosphor keinen Erfolg. Prophylactisch kommt zur Verhinderung von Recidiven in Betracht, dass neue Schwangerschaften zu vermeiden wären. Hat eine interne Behandlung im Stiche gelassen oder drohen ernstere Symptome, so empfiehlt *Fehling* die Ausführung der Castration der Frauen.

Nach *Poppe* wurde bisher (1895) bei 113 Kranken die Castration ausgeführt, und zwar mit folgendem Erfolg: 69·3 Procente Heilungen, 14·5 Procente bedeutende Besserungen, 4·86 Procente Heilungen nach einem Recidiv, 9·67 Procente dauernde Recidive, 1·61 Procente erfolglose Operationen. *Petrone* wollte die Erfolge der Castration nicht auf die Operation, sondern auf das Chloroform zurückführen, doch zeigte *Latzko*, dass das Chloroform, wenn überhaupt, nur ganz vorübergehende Erfolge bringt.

11. Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans.

(Arthritis nodosa.)

I. Aetiologie. Deformirende Gelenkentzündung ist vornehmlich eine Krankheit des vorgerückten Alters; in der Kindheit und überhaupt vor dem 30sten Lebensjahre kommt sie sehr selten vor. Erfahrungsgemäss begegnet man ihr häufiger bei Frauen; auch entwickelt sie sich oft gerade bei Leuten niederen Standes, woher auch der Name Arthritis pauperum.

In manchen Fällen scheint Erblichkeit zu bestehen. Erkältungen, Durchnässungen, feuchte, dumpfe und dunkele Wohnräume, dürftige Nahrung und körperliche und psychische Strapazen sind sehr wohl im Stande, die Krankheit hervorzurufen.

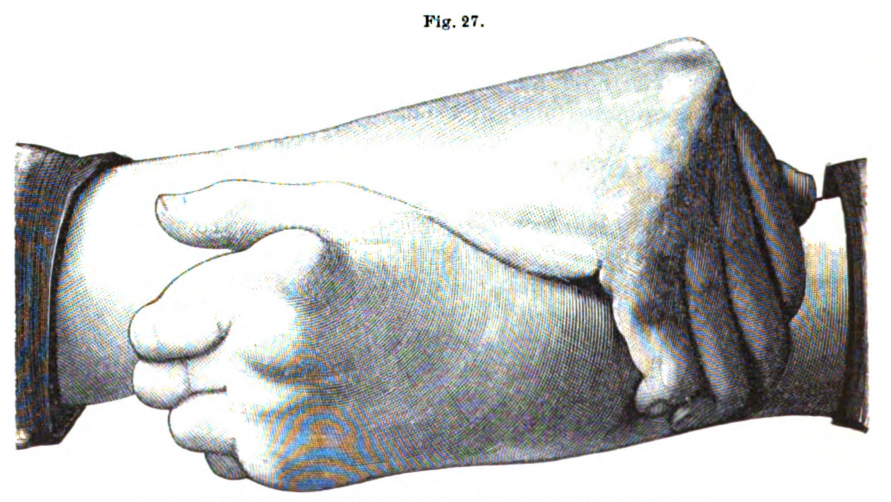
Mitunter geben Verletzungen Grund der Gelenkerkrankung ab, so Luxation, Fractur in der Nähe der Gelenke und Contusionen. Auch hat man beobachtet, dass besonders oft solche Gelenke erkranken, welche stark in Gebrauch genommen worden sind, z. B. die Fingergelenke bei Strickerinnen, Nähterinnen oder Uhrmachern.

Gaskoin behauptet, dass sich mitunter Arthritis deformans im Anschlusse an Hautkrankheiten entwickele, beispielsweise nach Psoriasis, Lichen, Variolois und vor Allem nach Area Celsi.

Zuweilen sah man deformirende Gelenkentzündung nach Infectionskrankheiten auftreten, beispielsweise nach Abdominaltyphus, Influenza *(Spender)*, Gonorrhoe und Syphilis. Bei Frauen hat man sie nach dem Wochenbett, nach zu häufigen Geburten und nach zu langer Lactation auftreten gesehen. *Kohts* beobachtete unter dem Einflusse des Schreckes deformirende Gelenkentzündung, und mehrfach hat man in neuerer Zeit ihr Auftreten bei Rückenmarkskranken, namentlich bei Tabes dorsalis, betont. Auch bei Hysterie hat man deformirende Veränderungen an den Gelenken gefunden. Schon *Remak* hob den Zusammenhang mit Veränderungen im Rückenmarke und Sympathicus hervor und schlug vor, deshalb die Krankheit als Arthritis myelitica s. myelitico-sympathica zu benennen. Auch *Wichmann* und *Spender* vertheidigten in jüngster Zeit den nervösen Ursprung des Leidens. Andere wieder sehen es als einen Ausgang des chronischen Gelenkrheumatismus an und erklären sich ausser Stande, eine Trennung zwischen beiden Krankheiten durchzuführen.

II. Symptome. Die Krankheit zeigt alle Male eine schleichende Entwicklung und langsamen Verlauf. Mitunter beschränkt sie sich nur auf ein einziges Gelenk, während sie in anderen Fällen multipel auftritt: Arthritis deformans monarticularis —, A. d. polyarticularis. Im ersteren Falle kommt besonders oft ein Hüftgelenk an die Reihe. Gerade diese Form stellt sich im hohen Alter und bei Männern ein, führt auch den Namen Malum coxae senile und gehört mehr dem Gebiete der Chirurgie zu. Bei der polyarticulären Arthritis kann man gewissermaassen zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem die Rumpf- und grossen Gelenke der Extremitäten oder die Phalangeal- und Metacarpo-Phalangealgelenke der Füsse und Hände betroffen sind. Uebrigens sind Combinationen nichts Ungewöhnliches. Die Verbreitung der Krankheit geschieht nicht selten auffällig symmetrisch.

Fig. 27.



Polyarticuläre Arthritis deformans bei einem 52jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

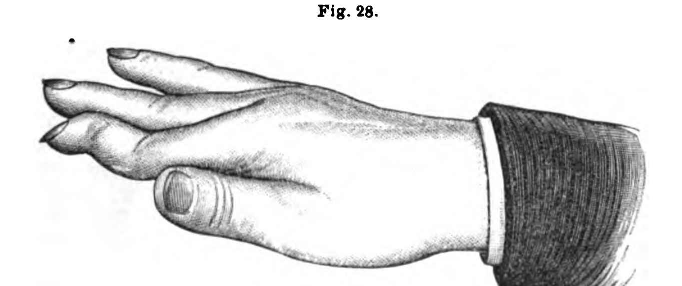
Bei Frauen hat man gewissermassen als Prodrome mehrfach hartnäckige Hemicranie vorausgehen gesehen (*Trousseau, Remak*).

Schmerzen in den Gelenken, welche sich mitunter auch über eine ganze Extremität hinziehen und sich bald an ein bestimmtes Nervengebiet halten, bald mehr vager Natur sind, eröffnen meist die Scene. Es stellen sich dabei Remissionen und Exacerbationen ein, letztere meist zur Zeit von windiger, feuchter und kalter Witterung, so dass sich manche Kranke zu Wetterpropheten aufschwingen, freilich häufig genug mit dem Erfolge vieler prophetischer Aussprüche, die bekanntlich ebenso oft zutreffen als falsch sind. Manche Kranke geben auch Paraesthesien an: Kältegefühl, Formicationen u. Aehnl. Allmälig werden die Gelenke steif, ermüden leicht bei Bewegungen und zeigen Auftreibungen fester knöchener Art, welche Neigung verrathen, mehr und mehr an Umfang zuzunehmen. Die Haut über ihnen ist meist verdünnt, sonst unverändert, seltener leicht geröthet und entzündet. Je länger

der Zustand andauert und je mehr die Auftreibung der Gelenkenden zunimmt, je weniger beweglich werden die Gelenke. Oft vernimmt oder fühlt man bei Bewegungsversuchen mehr oder minder hartes Reiben und Knirschen. Häufig bilden sich sehr schnell an den inserirenden Muskeln hochgradige Abmagerung und Contracturen aus, die im Vereine mit den Erkrankungen der Gelenkenden bedeutende Gelenkdeformitäten hervorrufen.

An den Händen findet man am häufigsten, dass der dritte, vierte und fünfte Finger flectirt, zugleich aber in den Metacarpo-Phalangealgelenken ulnarwärts, seltener radialwärts subluxirt sind, so dass die Finger dachziegelförmig über einander liegen (vergl. Fig. 27). Kleinfinger und Daumen bleiben meist intact, und namentlich trägt der Daumen dazu bei, die Gebrauchsfähigkeit der Hand einigermaassen zu erhalten. In anderen Fällen erscheint das erste Fingerglied volarwärts, das zweite dorsalwärts und das dritte wieder volarwärts gebeugt (vergl. Fig. 28). Oder man beobachtet Dorsalflexion der Nagelphalanx, Volarflexion der mittleren und wieder

Fig. 28.



Arthritis deformans der Finger bei einer 49jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Dorsalflexion der Grundphalanx. Daneben kommen noch Uebergangsformen vor. Zuweilen findet man zwischen Nagel- und Mittelphalanx der Finger kleine knöcherne Auswüchse, sogenannte *Heberden*sche Knoten, von welchen *Pfeiffer* irrthümlich behauptet, dass sie für Gicht charakteristisch seien.

An den Füssen ist meist umgekehrt wie an den Händen die grosse Zehe besonders stark ergriffen.

An der Wirbelsäule kann es zu Deformitäten, Schwerbeweglichkeit und Erscheinungen von Rückenmarks- und Nervencompression durch Verengerung von natürlichen Oeffnungen und Canälen kommen.

Ist das Leiden sehr verbreitet, so werden die Kranken vollkommen hilflos und müssen angekleidet, ernährt und von fremder Hand gebettet werden (vergl. Fig. 29). Dabei kann sich das Leben 20 und 30 Jahre lang erhalten. Die inneren Organe sind meist unverändert, nur *Hüter* giebt eine Erkrankung des Endocardes an, jedoch fällt mitunter frühzeitige Arteriosclerose auf. Zuweilen kommen nervöse Störungen vor, ausser der bereits erwähnten Muskelatrophie noch Hautpigmentirungen, Leukoderma, Nagelver-

änderungen, Tachycardie, Tremor, Muskelspasmen und Ischias. *Curschmann* beobachtete Ichthyosis bei deformirender Gelenkentzündung. *Draschmann* will im Harne eine Verminderung der Phosphorsäuremenge gefunden haben, was *Stokvis* aus der Unthätigkeit vieler Muskeln erklärt. Der Tod tritt meist durch intercurrente Zufälligkeiten ein.

III. Anatomische Veränderungen. An den erkrankten Gelenken fällt zunächst die Verdickung der Gelenkkapsel auf. Auf ihrer Innenfläche hat sich eine starke Wucherung der Zotten ausgebildet, besonders hochgradig an der Umschlagsstelle auf die Gelenkknorpel.

Fig. 29.



Ausgebreitete deformirende Gelenkentzündung bei einem 73jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Zuweilen dringen lange fadenförmige Verlängerungen in den Gelenkraum hinein. Mitunter befinden sich einzelne Zotten im Zustande von Verknöcherung. Es kann zur Loslösung und damit zur Bildung von freien Gelenkkörpern gekommen sein. Auch finden sich manchmal in der Gelenkkapsel selbst verknöcherte Abschnitte; zuweilen stellt die Synovialmembran eine Art von Knochenschale dar *(v. Volkmann)*.

Die Innenfläche der Gelenkhöhle zeichnet sich meist durch starke Trockenheit aus, woher auch der Name Arthritis sicca. Zuweilen ist die Gelenkflüssigkeit leicht haemorrhagisch gefärbt und enthält mitunter Knochenpartikelchen, welche aus einer Ab-

schleifung der Gelenkenden hervorgegangen sind. *Hoppe-Seyler* fand bei chemischer Untersuchung in der Gelenkflüssigkeit starken Mucingehalt.

Die Gelenkenden erscheinen seitlich verdickt und gewissermaassen pilzförmig gewuchert. Ihre Oberfläche ist meist glatt, elfenbeinglänzend, wie abgeschliffen und vielfach frei von Knorpelüberzug. Dieses Abschleifen kann zu einem bedeutenden Untergange von Knochensubstanz geführt haben; beispielsweise beobachtet man zuweilen am Oberschenkel, dass der Hals allmälig mehr oder minder vollkommen aufgerieben ist. Begreiflicherweise ändern sich dabei die Gelenkflächen und daher kein Wunder, wenn die Gelenkbeweglichkeit leidet. Zuweilen haben sich neben den alten neue Gelenkflächen ausgebildet, sogenanntes Wandern der Gelenke.

Die an das Gelenk sich ansetzenden Sehnen erscheinen oft verdickt, mitunter auch stellenweise verknöchert, seltener finden Zerfaserung und Verdünnung statt.

An den zugehörigen Muskeln werden atrophische Veränderungen, fettige Entartung und bindegewebige Schwielen beobachtet, welche man zuweilen auch während des Lebens herausfühlen kann.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Gelenken bedürfen theilweise noch eingehenderen Studiums. Auch über ihre Auffassung ist man nicht einig. *Weichselbaum* beispielsweise sieht in ihnen nichts Anderes als besonders hochgradige und in manchen Fällen frühzeitig entwickelte senile Veränderungen, während Andere den primär entzündlichen Charakter hervorheben. Fast scheint es, dass man aetiologisch und anatomisch verschiedene Formen von deformirender Gelenkentzündung zu unterscheiden habe. Im Wesentlichen dreht es sich um eine starke Wucherung der Knorpelzellen des Gelenkknorpels, namentlich am Gelenkknorpelrande, um Verknöcherung der tiefsten und ältesten Schichten und um einen mechanischen Schwund der mittleren Partien; daneben geht eine allmälige Auffaserung des Gelenkknorpels und Sclerosirung der unterliegenden Knochensubstanz vor sich, während sich fortschreitende Wucherung und Verknöcherung in den seitlichen Abschnitten des Gelenkknorpels ausbilden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer deformirenden Gelenkentzündung ist leicht. Von Gicht unterscheidet man dieselbe durch das Befallenwerden namentlich des Grosszehengelenkes bei Gicht und durch Vorkommen von typischen gichtischen Anfällen, sowie von arthritischen Ablagerungen im Ohrknorpel und an anderen Körperstellen. Schwieriger schon kann in manchen Fällen eine Unterscheidung von gewissen Formen der Arthritis tuberculosa sein, doch fehlen hier Deformitäten der Gelenke. Bei chronischem Gelenkrheumatismus wiegen örtliche Entzündungserscheinungen vor.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der deformirenden Gelenkentzündung in Bezug auf Lebensgefahr gut, rücksichtlich der Heilung nicht besonders günstig, denn es gelingt nur schwer, einen dauernden Erfolg zu erzielen.

VI. Therapie. Unter inneren Mitteln verdient der längere Gebrauch von Jodkalium am meisten Vertrauen; empfohlen sind noch Arsenik und Leberthran. Ausserdem bepinsele man die Gelenke mit Jodtinctur. Im Sommer lasse man wiederholte Badecuren in Sool-, Schwefel-, Jod-, Schlammbädern oder in indifferenten Thermen gebrauchen, z. B. in Oeynhausen, Nauheim, Wiesbaden, — Tölz, — Aachen, Baden, Eilsen, — Ragaz, Pfäffers, Wildbad —

im Winter Aufenthalt in südlichen klimatischen Curorten, z. B. in den Orten an der Riviera.

Mit Erfolg hat man von der Massage Anwendung gemacht; auch hat man von der Elektricität gute Wirkungen gesehen.

Bevorzugt wird der galvanische Strom: Sympathicusgalvanisation, Rückenmarksstrom, Nervenplexusstrom oder locale Anwendung auf die Gelenke, je nach den vermeintlichen Ursachen. Lange Fortsetzung der Cur.

Müller erzielte durch Gelenkresectionen in mehreren Beobachtungen gute Erfolge.

CAPITEL X.

Infectionskrankheiten.

A. Infectionskrankheiten mit typischer Localisation.

Abschnitt I.

Acute infectiöse Exantheme.

1. Flecktyphus. Typhus exanthematicus.

(Fleckfieber. Petechialtyphus. Typhus.)

I. Aetiologie. Flecktyphus ist eine in hohem Grade ansteckende Krankheit.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Ansteckungsstoff sowohl in den Exhalationen der Haut als auch der Lungen der Kranken enthalten. Die klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass exanthematischer Typhus während aller Krankheitsperioden ansteckt, und dass möglicherweise noch während der ersten Zeit der Reconvalescenz Ansteckungsgefahr besteht.

Die Natur des Ansteckungsstoffes ist unbekannt. Zwar will *Hallier* Schizomyceten im Blute nachgewiesen haben, doch ist dem mit Recht von *Rosenstein* widersprochen worden und auch *Mosler* war ausser Stande, im frischen Blute Schizomyceten zu finden. Auch die neuesten Angaben von *Corhez & Moreau* über einen Typhusbacillus, von *Lewaschew* über ein Spirochaete exanthematicum, von *Bramann & Cheesman* über den Bacillus sanguinis typhi und von *Dubief & Bruhl* über einen Diplococcus exanthematicus verdienen kein Vertrauen. Versuche, durch Blutübertragung auf Thiere Flecktyphus an letzteren zu erzeugen, misslangen alle Male; nur *Zülzer* berichtet über positive, nach unserem Dafürhalten vollkommen unzuverlässige Resultate. *Obermeier* giebt sogar an, dass selbst beim Menschen eine Blutübertragung auf Hautwunden keinen Schaden bringe.

Die Ansteckung erfolgt meist durch persönlichen Verkehr und Berührung, also von Person auf Person. Die Ansteckungsgefahr ist daher auch für Krankenwärter und Aerzte eine sehr grosse und schon Viele unter ihnen sind ihrer Pflichttreue zum Opfer gefallen. Je länger und inniger die Berührung mit Kranken geschah, um so grösser wird die Ansteckungsgefahr, woher die Erfahrung, dass in Spitälern am zahlreichsten

Wärter, demnächst die Assistenzärzte und schon weniger häufig die Oberärzte erkranken. Ist es doch mitunter soweit gekommen, dass auch in solchen Hospitälern fast das ganze Wartepersonal ausstarb, welche mit einem solchen gerade nicht spärlich bedacht waren.

Es ist daher unter keinen Umständen gestattet, Kranke mit Flecktyphus auf allgemeine Abtheilungen unter andere Kranke zu legen. Wo man dies früher gethan — heutzutage wird dies kein gewissenhafter Arzt wagen —, hat man vielfach die Verbreitung der Krankheit auf benachbarte Betten und von hier aus in andere Krankensäle beobachtet. Die Gefahr der Ansteckung ist um so grösser, je mehr Kranke bei einander liegen, je kleiner die Krankenzimmer sind und je weniger sie gelüftet werden. Mehrfach hat man Ansteckungen dadurch vermindern und selbst verhüten können, dass man Fenster und Thüren offen hielt, kräftige Lüftung der Zimmer einführte und gewissermaassen einer Aufstauung des Infectionsstoffes zuvorkam.

Der Ansteckungsstoff des Flecktyphus haftet aber nicht nur an der Person des Kranken, sondern theilt sich auch seinem nächsten Dunstkreise mit, so dass bis auf eine geringe Entfernung hin eine Ansteckung durch die Luft möglich erscheint.

Auch in Kleidungs- und Wäschestücke, überhaupt in alle Gebrauchsgegenstände der Kranken nistet sich der Ansteckungsstoff ein, und es kommt daher eine Uebertragung der Krankheit durch leblose Gegenstände vor. In Spitälern hat man vielfach solche Wärter erkranken gesehen, welche die Aufbewahrung und Desinfection von Kleidungsstücken der neu aufgenommenen Kranken zu besorgen hatten, ohne mit den Kranken selbst etwas zu thun gehabt zu haben. Spitalwäscherinnen sind erfahrungsgemäss schon weniger gefährdet.

Endlich sind Mittelspersonen im Stande, die Verbreitung des Flecktyphus zu besorgen, indem an ihnen der Ansteckungsstoff haften bleibt, um vielleicht an weitab gelegenen Orten auf Andere übertragen zu werden.

Es zeigt sich nun, dass nicht alle Personen angesteckt werden, welche sich den Ansteckungsgefahren ausgesetzt hatten, sondern dass eine vorübergehende oder dauernde Immunität besteht.

Diese Immunität kann eine angeborene oder eine erworbene sein. Im letzteren Falle hatten die Personen bereits einmal die Krankheit überstanden, denn meist kommt nur ein einmaliges Erkranken wie bei der Mehrzahl der acuten Exantheme vor. Beispiele, in welchen einzelne Personen zwei und selbst drei Male binnen längerer Zeiträume von Flecktyphus betroffen wurden, sind zwar bekannt, aber doch selten.

In gewissen Gegenden herrschen Endemien von Flecktyphus. Gewissermaassen den classischen Boden der Krankheit bildet Irland, und man hat hier vielfach beobachtet, dass sich die Krankheit an die Fersen auswandernder Iren festsetzte und mit ihnen in England, Schottland und Amerika Einlass und unter Umständen verheerende Ausbreitung gewann. Aber auch auf dem europäischen Festlande giebt es beständige Heimatsstätten des Fleck-

typhus. Vor Allem zu nennen sind als solche gewisse Districte der russischen Ostseeprovinzen und Russlands überhaupt, Galizien, Ungarn (schon im 16ten Jahrhundert heisst die Krankheit Febris hungarica) und bestimmte Gebiete Italiens.

Man sieht leicht ein, dass in Folge des regen Verkehres, welcher heutzutage auch zwischen weit abgelegenen Ländern besteht, die Möglichkeit gegeben ist, dass zeitweise Flecktyphus künstlich in solche Landstriche verpflanzt wird und in ihnen vorübergehend eine epidemische Ausbreitung zu gewinnen vermag, welche für gewöhnlich von dieser gefährlichen Seuche frei sind. Nun zeigt es sich aber, dass Flecktyphus gerade eine Krankheit der niederen Bevölkerung ist, woraus folgt, dass vor Allem fremde Arbeiter und Vagabunden als Verbreiter der Krankheit zu betrachten, zu fürchten und zu behandeln sind. Vielfach hat man nachgewiesen, dass Arbeiter an Chausséen, an Eisenbahn- oder anderen Bauten, wenn sie aus Orten zugereist waren, in welchen Flecktyphus endemisch vorkommt oder vielleicht mehr zufällig herrschte, an der fremden Stätte zum Ausgangspunkte ausgebreiteter Epidemien wurden. Verhältnissmässig oft schleppten ungarische Drahtbinder Flecktyphus in weit abgelegene Orte und Länder ein. Nicht weniger gefährlich sind jene modernen Vagabunden, welche von früher Jugend auf heimatlos hierhin und dorthin wandern, unterhalten und grossgezogen durch schlecht angebrachte Mildthätigkeit.

Aber nicht mit Unrecht hat man mehrfach hervorgehoben, dass gewissermaassen künstlich manche grossen Städte zum endemischen Sitze für Flecktyphus gemacht worden sind, welche vordem von der Krankheit so gut wie verschont waren. So hat *Fräntzel* für Berlin nachgewiesen, dass hier Flecktyphus seit mehreren Jahren nicht mehr ausstirbt, und dass alljährlich vereinzelte Fälle den Krankenhäusern zugeführt werden. Immer sind es jene niederen Herbergen — von den Berlinern Pennen genannt —, in welchen unsauberes Volk aller Art zusammenströmt, und in denen von Lüftung und namentlich von regelmässiger Reinigung der Schlafstätten keine Rede ist, so dass ebenso das Zusammengedrängtsein, wie der Umstand, dass inficirte Schlafstätten immer wieder von bisher gesunden Neuankömmlingen benutzt werden, es zum Erlöschen der Krankheit nicht kommen lässt. Man überlege sich nun, dass ein solcher Vagabund noch gesund den Infectionsort verlässt und vielleicht erst nach zwei oder drei Wochen an einem weitabgelegenen Orte an exanthematischem Typhus erkrankt, so sieht man leicht ein, welche grossen Gefahren das moderne Landstreicherwesen dem allgemeinen Volkswohle bringt, und dass es möglich ist, dass viele Fälle von Flecktyphus scheinbar autochthon entstanden zu sein scheinen. Nicht verabsäumen wollen wir, hervorzuheben, dass es mit den geschilderten Verhältnissen übereinstimmt, dass an Orten, an welchen wiederholentlich eingeschleppter Flecktyphus eine epidemische Ausbreitung gewann, die Krankheit von ganz bestimmten Häusern und Strassen immer und immer wieder den Ausgang nahm.

Eine autochthone Entstehung des Flecktyphus giebt es (wenigstens nach unserem Dafürhalten) nicht. Wenn man zugesteht, dass der Krankheit aller Wahrschein-

lichkeit nach specifische niedere Organismen zu Grunde liegen, so ist eine autochthone Genese schon an und für sich ausgeschlossen, denn begreiflicherweise käme dieselbe einer Generatio aequivoca gleich, welche man immer hat fallen lassen müssen, so sehr man sich selbst noch in neuerer Zeit bemüht hat, ihr Vorkommen zu beweisen. Man hat für eine autochthone Entstehung des Flecktyphus den Umstand anführen wollen, dass man zu Kriegszeiten, zur Zeit von Hungersnoth und in überfüllten Gefängnissen, Schiffen und Hospitälern die Krankheit in epidemischer und verheerender Weise auftreten sah, Dinge, welche man dadurch erklären zu müssen meinte, dass durch sie Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge gefördert werden. Hat doch auch daher die Krankheit die Namen des Kriegs-, Hunger-, Kerker-, Schiffs- und Lazarethtyphus erhalten. Dass es sich hier um falsche Auslegungen der Erscheinungen handelte, ist wiederholentlich nachgewiesen worden. Unter Anderem zeigten für eine ostpreussische Epidemie (1867 und 1868) *Kunzow, Passauer* und *Müller*, dass Missernten mit der epidemischen Verbreitung des Flecktyphus nur zeitlich zusammenfielen, und dass schon vor der eigentlichen Missernte Krankheitsfälle vorgekommen waren, welche durch oberschlesische Eisenbahnarbeiter eingeschleppt worden waren, und auch *Naunyn* erkannte in der gleichen Epidemie, dass die Verbreitung der Krankheit durch die fremden Arbeiter besorgt wurde, welche bei eingetretenem Froste arbeitslos geworden waren und sich überallhin zerstreuten. Man überlege, wieviel und welches Volk bei Kriegen, auf Schiffen und in Gefängnissen zusammenkommt, wie Alles dicht bei einander gedrängt ist, wie den Gesetzen der Ordnung und Reinlichkeit meist nicht im entferntesten nachgekommen werden kann, — ist es dann wirklich noch nothwendig, für eine autochthone Genese des Flecktyphus einzutreten?

Da Flecktyphus meist eine durch persönlichen Verkehr erworbene Krankheit ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich klimatische und tellurische Einflüsse bei seiner Verbreitung nicht erkennen lassen. Auch stehen Bodenbeschaffenheit, Höhe eines Ortes und Grund-, wie wahrscheinlich auch Trinkwasser zu seiner Verbreitung in Beziehung. Im Allgemeinen ist auch die Jahreszeit für die Entwicklung von Typhusepidemien gleichgiltig, obschon sie im Winter und Frühjahre ein wenig häufiger beobachtet worden sind als zu anderer Zeit.

Das Geschlecht übt keinen nennenswerthen Einfluss aus. Wenn vielleicht Männer etwas zahlreicher erkranken als Frauen, so darf man nicht vergessen, dass Männer sich dem vagirenden Leben und dem öffentlichen Verkehre und damit der Ansteckungsgefahr ausgiebiger aussetzen. Uebrigens kennt man auch Epidemien, in welchen die Zahl der kranken Frauen grösser war. Nach einigen Berichten soll sogar im Kindesalter das weibliche Geschlecht überwiegen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass die grösste Zahl der Erkrankungen in das 15.—25ste Lebensjahr fällt. Binnen der ersten fünf Lebensjahre ist die Krankheit selten, und von Erkrankungen innerhalb der ersten zwölf Lebensmonate ist mir nur eine von *Murchison* flüchtig berührte Beobachtung bekannt. Jenseits des 45sten Lebensjahres wird die Krankheit schon selten, doch habe ich selbst einen decrepiden Greis von 72 Jahren behandelt, und es lassen sich aus der Litteratur vereinzelte Fälle anführen, in welchen die Kranken das 80ste Lebensjahr überschritten hatten.

Die Constitution ist wohl ohne Bedeutung. Dass Lungenschwindsüchtige und Schwangere vor Ansteckung geschützt seien, hat sich nicht bewahrheitet. Entbehrungen, Sorgen, Angst und Ausschweifungen aller Art mögen die Disposition steigern, indem sie den Organismus den Ansteckungsstoffen zugänglicher machen.

Die Lebensstellung hat einen gewissen Einfluss. Die Krankheit betrifft, wie nach Darlegung der aetiologischen Verhältnisse

leicht begreiflich, vorwiegend die arme Bevölkerung, Proletarierkrankheit, kann aber selbstverständlich rein zufällig auch in höhere Kreise hineingetragen werden. Im letzteren Falle will man beobachtet haben, dass ihr Verlauf meist ungünstig war.

Mehrfach ist behauptet worden, dass häufig bestimmte Gewerbe verschont blieben, z. B. Lohgerber und Fleischer, wahrscheinlich ist daran nichts Anderes wahr, als dass solche Handwerker mitunter frei bleiben, welche in Folge ihres Berufes wenig in den allgemeinen Verkehr des niederen Volkes hineinkommen.

Oft hat man gleichzeitig neben Epidemien von Flecktyphus solche von Abdominaltyphus und namentlich von Rückfallsfieber gesehen, gelten doch für letzteres fast genau dieselben Verbreitungsbedingungen wie für Flecktyphus, so dass beispielsweise ein Theil der Vagabunden die heimgesuchten Ortschaften mit exanthematischem Typhus, der andere mit Rückfallsfieber „beschenkt“. Mitunter nahm eine Epidemie von Abdominaltyphus auffällig ab, während sich exanthematischer Typhus breit machte.

Wiederholentlich hat man Flecktyphus gleichzeitig mit einer anderen Infectionskrankheit an ein und derselben Person beobachtet, z. B. Intermittens und Flecktyphus *(v. Niemeyer)* oder Pocken und Flecktyphus *(Barallier, Buchanan)*.

Auch hat man mehrfach Flecktyphus unmittelbar nach Scharlach auftreten gesehen. Ebenso wurden Erkrankungen an Abdominaltyphus und gleich darauf an exanthematischem Typhus mehrfach beschrieben.

Die erste Heimat des Flecktyphus ist unbekannt. Auch ist nichts Sicheres darüber zu erfahren, ob die Krankheit zur Zeit des griechischen und römischen Alterthumes geherrscht hat, wiewohl man mehrfach die Vermuthung ausgesprochen hat, dass schon Berichte im biblischen Zeitalter über schwere Pestilenz auf Flecktyphus zu beziehen seien. Die ersten Nachrichten rühren von *Fracastorius* her, welcher Epidemien beschrieb, die am Anfange des 16ten Jahrhunderts von Cypern aus über Italien einbrachen und grosse Verheerungen hervorriefen. Seitdem haben sich die Beschreibungen mehr und mehr gehäuft und vervollkommnet und namentlich oft trat Flecktyphus in erschreckender Weise zu Kriegszeiten auf. Auch während der Napoleonischen Kriege am Anfange unseres Jahrhunderts wurde Flecktyphus zu einer Geissel ebensowohl der Heere wie der bedrückten Völker, und vor Allem gewann die Krankheit unter jenen verkommenen Horden Boden, welche als schmähliche Trümmer des so kühn unternommenen und so kläglich beendeten russischen Feldzuges sich mühsam durch Feindesland nach Frankreich zu schleppen suchten. In grauenvoller Weise herrschte Flecktyphus zur Zeit des Mittelalters in englischen Gefängnissen. Kam es doch vielfach vor, dass todtkranke Gefangene vor den Gerichtshof geführt wurden, dass sie der irdischen Strafe durch den Tod entrückt wurden, dass sie aber während des Verhöres diejenigen angesteckt hatten, welche über ihnen zu Gericht sassen, so dass ganze Gerichtshöfe ausstarben.

Unter den Epidemien der neuesten Zeit haben namentlich mehrfache Epidemien in Oberschlesien und Ostpreussen (1867—1868) die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Kleinere Epidemien treten hier und da alljährlich auf und namentlich wurde in Norddeutschland während des Winters 1881—1882 neben Rückfallstyphus vielfach exanthematischer Typhus beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche für Flecktyphus specifisch wären, kennt man kaum, woher sich der pathologische Anatom nicht gut an die Diagnose der Krankheit heranwagen wird, wenn ihm nicht der behandelnde Arzt mit den Beobachtungen während des Lebens zu Hilfe kommt. Man gewinnt im Allgemeinen nur den Eindruck, dass es sich um eine acute Infectionskrankheit handelt.

Die Leichenstarre pflegt nur kurze Zeit zu währen und Fäulniss schnell einzutreten.

Auf der Haut werden mitunter neben Todtenflecken blauroth verwaschene Flecke und Petechien sichtbar. Auf Lippen, Zahnfleisch, Zunge und in der Nase findet sich häufig Fuligo.

Die allgemeine Ernährung pflegt wegen des schnellen Verlaufes der Krankheit nicht erheblich gelitten zu haben.

Die Musculatur erscheint ähnlich wie bei Abdominaltyphus trocken, dunkelroth und schinkenfarben. *Neumann* wies in sehr sorgfältigen Untersuchungen neben körniger Degeneration und Verfettung *Zenker*'sche Degeneration in den Muskelfasern nach. Zuweilen beobachtet man Blutungen in den Muskeln oder im Musculus rectus abdominis haemorrhagische Entzündungsherde wie bei Abdominaltyphus.

Auch am Herzmuskel kommen gleiche Veränderungen vor, woraus sich seine Schlaffheit erklärt. Das Blut zeichnet sich meist durch dunkelrothe Farbe und geringe Neigung zur Gerinnung aus.

In den Bronchien werden Zeichen von Katarrh erkannt, während in den Lungen Atelektase, Hypostase und katarrhalische und fibrinöse Entzündungen angetroffen werden. *Larsen* beobachtete ausserdem in ihnen kleinere Blutungen.

Magen- und Darmschleimhaut sind nicht selten geschwellt und hyperaemisch. *Virchow* fand mehrfach Einrisse auf der Magenschleimhaut, von welchen aus Blutungen entstanden waren. Auf der Darmschleimhaut entwickelt sich nicht zu selten leichte Schwellung der solitären und agminirten Follikel; ob Ulcerationen in den oberflächlichen Partien entstehen, erscheint uns zweifelhaft, jedenfalls handelt es sich immer nur um ein ausnahmsweises Vorkommniss.

Mitunter sind auch die mesenterialen Lymphdrüsen leicht vergrössert und hyperaemisch.

Die Milz ist meist bedeutend vergrössert; dabei erscheint sie von dunkelrother Farbe und weicher breiiger Consistenz; zuweilen ist sie fast zerfliesslich. *Salomon* bestimmte ihr Gewicht in einer Beobachtung auf 700 Grm., also fast fünfmal so gross als normal. Es finden sich mitunter keilförmige und einfach haemorrhagische Infarcte, angeblich auch zuweilen kleine Abscesse wie bei Rückfallsfieber.

Die Leber ist gewöhnlich vergrössert, ergiebt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung ihrer Zellen und lässt Kernvermehrung im intralobulären und interlobulären Bindegewebe erkennen (*Mannkopf, Hartwig*).

Gleiche Veränderungen bilden sich in den Nieren aus.

Am Gehirn kommen meningeale und cerebrale Blutungen und Oedem vor. Bei mikroskopischer Untersuchung fand *Popoff* Infiltration der Ganglienzellen mit Rundzellen, Rundzellen in den periganglionären Räumen, zwischen den Nervenfasern und in den adventitiellen Lymphscheiden, sowie Pigmentinfiltration der Ganglienzellen. Diesen Dingen kommt aber eine specifische Bedeutung nicht zu, denn sie finden sich auch bei Abdominaltyphus. In zwei Fällen wurden kleine multipele Lymphome beschrieben.

Beveridge beobachtete Schwellung an den Ganglien des Halssympathicus und liess sich dadurch verführen, eine sympathische Theorie der Krankheit aufzustellen. Vor ihm hat übrigens schon *Marmy* über gleiche Befunde berichtet.

III. Symptome. Die Incubationsdauer bei Flecktyphus wird sehr verschieden lang angegeben. Manche Aerzte berichten, dass bereits wenige Stunden auf die Gelegenheit zur Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen folgten (?), während bei anderen Kranken eine bis drei Wochen darüber hingingen.

Nach *Naunyn* soll bei Kindern die Incubation kürzere Zeit währen als bei Erwachsenen.

Die Prodrome leiten sich in der Regel mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ein. Bei manchen Kranken tritt häufiges Erbrechen ein, andere klagen über Angst und Oppression in der epigastrischen Gegend, bei Kindern kommt es wohl auch zu eclamptischen Zufällen. Die Körpertemperatur geht schnell in die Höhe und erreicht sehr bald 40°, 41° und darüber hinaus. Mit ihr ist auch die Pulsfrequenz gestiegen; der Puls ist hart und macht oft mehr als 100 Schläge binnen einer Minute. Der

Kranke erweckt einen schwerkranken Eindruck. Er wird so schwach und schwindelig, dass er bald das Bett aufsuchen muss. In kurzer Zeit nimmt die Unbesinnlichkeit überhand, und sehr bald kommt es zu Delirien. Die Kranken klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Das Gesicht erscheint geröthet und turgescent. Der Ausdruck der Augen wird stier und gläsern; dabei sind die Conjunctiven lebhaft injicirt. Die Zunge ist stark grau oder graugelb belegt; bald wird sie ebenso wie die Lippen klebrig, trocken und rissig; sie blutet leicht, das Blut trocknet ein, und es bildet sich Fuligo. Während unstillbarer Durst besteht, fehlt der Appetit fast vollkommen. Meist sind Leber- und Milzgegend druckempfindlich; an der Milz tritt schnelle Vergrösserung ein. Der Harn enthält häufig nach wenigen Tagen Eiweiss. Der Stuhl ist meist angehalten; im weiteren Verlaufe der Krankheit freilich stellt sich mitunter leichter Durchfall ein.

Häufig sind den eigentlich prodromalen Erscheinungen bereits ein bis zwei Tage lang allgemeine und unbestimmte Krankheitserscheinungen vorausgegangen, welche aber für einen exanthematischen Typhus nichts Eigenthümliches haben. Dahin gehören Mattigkeit, unbestimmtes Krankheitsgefühl, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Appetitverminderung, Verdauungsstörungen und Ziehen in den Gliedern.

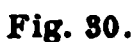
Hat das Prodromalstadium drei bis fünf Tage angehalten, so wird es von dem Stadium eruptionis gefolgt.

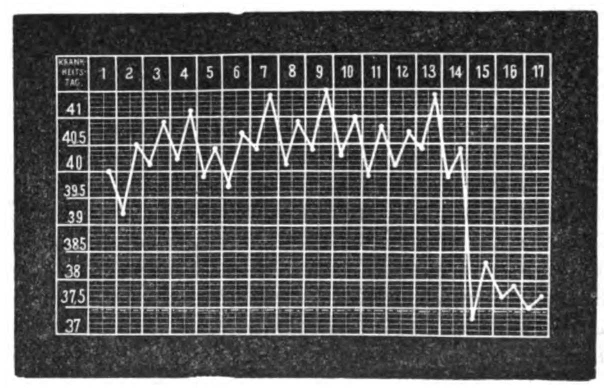
Meist macht sich das Exanthem zuerst auf der Brust-Bauchgrenze bemerkbar und dehnt sich dann auf Rumpf und Extremitäten aus. Auch das Gesicht bleibt nicht verschont; freilich kann man hier das Exanthem oft nur bei Personen mit zarter blasser Haut deutlich erkennen, namentlich bei Kindern, während es bei Erwachsenen verschwommen und undeutlich ist. Besonders reichlich findet man es häufig auf den Extremitäten, vor Allem auf den Streckseiten der Unterarme. Das specifische Exanthem besteht in Roseolen, also in rundlichen, blassröthlichen Flecken, welche, anfänglich wenigstens, auf Druck vollkommen erblassen. Nach zwei bis vier Tagen aber macht die Rosenröthe einer mehr lividen Verfärbung Platz, die Grenzen der Flecke werden verschwommen und nach Druck tritt nicht mehr ein völliges Schwinden der Flecken ein, sondern es bleiben gelbliche und bräunliche Reste zurück. Offenbar haben sich zur anfänglichen Hyperaemie Exsudation von Serum und Diapedese von rothen Blutkörperchen hinzugesellt. Die Zahl der Flecke beträgt oft mehrere Tausende. Sie bleiben meist zehn Tage und länger, also bis in die Reconvalescenz bestehen.

Die Haut soll sich durch einen eigenthümlichen Geruch auszeichnen, welchen *Griesinger* als moderig benennt. Meist ist sie trocken und brennend heiss; selten kommen auch ausserhalb der Krise Schweisse vor.

Das Eruptionsstadium wird von einem Stadium der Abschuppung gefolgt. Während sich die Roseolaflecken unter zunehmendem Erblassen zurückbilden, tritt auf der Haut eine sehr feine Abschuppung ein; nur selten — wie in einer von *Benary* beschriebenen Beobachtung — erfolgt die Abschuppung in grösseren Fetzen.

Das **Verhalten der Körpertemperatur** spielt bei der Diagnose eines Flecktyphus eine wichtige Rolle, namentlich wenn es sich darum handelt, in einem zweifelhaften Falle zwischen Fleck- und Abdominaltyphus zu entscheiden. Im Gegensatz zu Abdominaltyphus steigt die Körpertemperatur bei exanthematischem Typhus nicht allmälig und staffelförmig, sondern plötzlich an, ebenso wie sie nicht langsam und lytisch, sondern schnell und kritisch zur Norm herabsinkt. Temperaturen von über 40° und 41° sind nichts Seltenes; der Temperaturgang ist continuirlichen Charakters. Die excessive Fieberhöhe bedingt zum Theil die Gefahr der Krankheit, und namentlich darf man dann kaum auf Genesung rechnen, wenn die Körpertemperatur dauernd 42° erreicht hat. Zuweilen sieht man wenige Stunden vor Eintritt des Todes die Körpertemperatur ganz besonders schnell und stark steigen. Mitunter tritt gegen Ende der ersten Woche eine leichte Remission ein, aber mit dem Beginne der zweiten Woche erhebt sich meist wieder die Temperatur, nicht


Fig. 30.



Fiebercurve bei mittelschwerem, regulär verlaufendem Flecktyphus.
(Eigene Beobachtung.)

selten höher als jemals zuvor, um in der Regel zwischen dem 14.—17ten Tage kritisch zur Norm zurückzukehren. Mitunter erfolgt der kritische Abfall schon früher, beispielsweise am 8. oder 10ten Tage und noch früher, aber in anderen Fällen tritt er auch wieder später ein, am 21ten Tage und noch später (vergl. Fig. 30).

Die **Krise**, welche sich wie bei anderen acuten fieberhaften Krankheiten unter Schweissausbruch zu vollziehen pflegt, ist häufig schon binnen zwölf Stunden beendet. Unmittelbar nach beendeter Krise ist die Temperatur nicht selten subnormal.

Während der Krise verfallen die meisten Kranken in einen tiefen erquickenden Schlaf, aus welchem sie gewöhnlich mit dem Gefühl der Befreiung und Erleichterung erwachen. Freilich stellt sich nicht selten ein so bedeutendes Schwächegefühl ein, dass doch noch Erschöpfungstod eintritt. Der Harn lässt nach der Krise meist ein reichliches Sedimentum lateritium von harnsauren Salzen niederfallen.

In manchen Fällen vollzieht sich der Temperaturabfall während zwei bis drei Tagen, sogenannte **protrahirte Krise**, oder es nimmt mitunter die Entfieberung fast

lytischen Charakter an. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krise für wenige Stunden eine ungewöhnliche Steigerung der Körpertemperatur (über 43° C., sogenannte hyperpyretische Temperatur), Schüttelfrost, Erbrechen und andere scheinbar bedrohliche Symptome voraus. aber bald machen sich unverkennbar die sehnlichst erwarteten Erscheinungen der Krise bemerkbar, es hat sich eben nur um eine sogenannte Perturbatio critica gehandelt. Auch kommen Pseudokrisen vor, d. h. die Temperatur fällt zwar zu der gewöhnlichen Zeit, hebt sich aber am nächsten Abende wieder zur früheren Höhe und erst dann tritt ein bleibender Temperaturabfall ein.

Der Puls hat im Allgemeinen, entsprechend der Körpertemperatur, an Zahl zugenommen. Seine Frequenz beträgt meist 100—120 Schläge, Zahlen darüber hinaus gewähren eine bedenkliche Prognose. Manche Aerzte wollen nach der Höhe des Pulses sicherer als nach derjenigen der Körpertemperatur den Ausgang der Krankheit vorherberechnen. Zuweilen ist der Puls unregelmässig und wider Erwarten langsam. Dicrotie des Pulses kommt beträchtlich seltener als bei Abdominaltyphus vor. Nach beendeter Krise wird meist auch der Puls von normaler Schlagzahl, doch kommen ähnlich wie bei der Temperatur auch subnormale Ziffern vor.

Fast immer stellen sich Störungen des Bewusstseins ein, welche zum Theil von dem hohen Fieber, zu einem anderen Theil von der Infection, d. h. von der Einwirkung der von den Spaltpilzen gebildeten Toxine auf das Gehirn abhängen. Meist bestehen zuerst heftige Kopfschmerzen und mitunter ausgesprochene Neuralgien, bald umnebelt sich das Sensorium mehr und mehr, ein Theil der Kranken liegt im stillen Traumleben da, höchstens vor sich hinmurmelnd, während der andere furibunden Delirien verfällt. Viele Kranke müssen genährt werden; oft erfolgen Secessus involuntarii, oder die Kranken empfinden keinen Drang zum Harnlassen und ihre Blase füllt sich bis zum Nabel. Tremor der Zunge und Gesichtsmuskeln, Haesitiren der Sprache, Tremor artuum, Flockenlesen und Subsultus tendinum sind nichts Seltenes.

Lippen, Zunge und Naseneingang sind meist trocken, haben Einrisse, bluten und bedecken sich mit russig aussehenden Belägen, Fuligo. Es lässt sich Katarrh an der Augenbindehaut, auf der Nasenschleimhaut und im Rachen nachweisen, und so lange die Kranken noch bei freiem Bewusstsein sind, pflegen sie dementsprechend über Lichtscheu und Stechen in den Augen, über Trockenheit und Brennen in Nase und Schlund und über Schlingbeschwerden zu klagen. Meist bestehen auch Schwerhörigkeit und Ohrensausen, theils in Folge von Tubenkatarrh, theils von Katarrh des Mittelohres und Entzündung des Trommelfelles.

Am Thorax lassen sich fast immer Zeichen trockenen Bronchialkatarrhes nachweisen. Das Herz erscheint nicht selten nach rechts verbreitert (febrile Dilatation). Zuweilen bekommt man febrile systolische Geräusche zu hören. In schweren Fällen wird der erste Ton in Folge von Herzschwäche unhörbar.

Im Blut wies *Mey* ein schnelles Sinken des Haemoglobingehaltes nach.

Milz und Leber, namentlich ersteres Organ, nehmen an Umfang zu und werden druckempfindlich. Selten machen sich leichter Meteorismus und Druckempfindlichkeit in der epigastrischen Gegend bemerkbar. Auch Uebelkeit, Singultus und Erbrechen kommen im Ganzen selten vor.

Wohl immer beobachtet man Durstvermehrung, und selbst benommene Kranke trinken gierig gereichte Flüssigkeit, die sie freilich spontan nicht forderten. Der Appetit fehlt. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes (sparsame Menge, dunkelrothe Farbe, stark saure Reaction, hohes specifisches Gewicht, vermehrte Harnstoff-, Harnsäure- und Kreatininmenge, dagegen Abnahme der Chloride bis auf Spuren). Er giebt nicht selten *Gerhardt*'sche Eisenchlorid- und *Ehrlich*'sche Diazoreaction. *Unruh* wies auf *Leyden's* Klinik postepikritische Harnstoffausscheidung nach, d. h. die Harnstoffmenge war kurz vor dem Eintritte der Krise beträchtlich, sank am Tage der Krise und nahm erst wieder zwei bis drei Tage später ungewöhnlich hohe Werthe an. Albuminurie — meist mässigen Grades — findet sich häufig. Auch beobachtete *Griesinger* im Sediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen und Blase. *v. Frerichs* stellte aus dem Harne Leucin und Tyrosin dar, während *Buchanan* mehrmals Zucker gefunden haben will (?).

Der Tod kann bereits vor Ausbruch des Exanthemes in Folge einer excessiven Temperaturerhöhung erfolgen, oder er kommt auf der Höhe der Krankheit, oder endlich kurz vor oder nach der Krise. Meist handelt es sich um einen Herztod. Auch Complicationen und Nachkrankheiten können den Tod bedingen.

Zuweilen endet die Krankheit zunächst mit Genesung, so dass die Kranken entfiebert sind. Aber in kurzer Zeit stellen sich wieder alle vorausgegangenen Erscheinungen ein und es erfolgt ein Rückfall oder Recidiv.

Unter den Anomalien eines Flecktyphus seien zunächst einige im Ganzen bedeutungslose Besonderheiten des Exanthems erwähnt. In manchen Fällen von Flecktyphus erscheinen die Roseolen nicht flach erhaben, sondern fast spitz papulös. Auch findet man mitunter auf ihrer Mitte kleine Bläschen. Zuweilen kommt es auf ihnen und neben ihnen zur Bildung von Petechien; auch Vibices hat man beobachtet.

Zu erwähnen ist noch der Typhus exanthematicus sine exanthemate, bei welchem sich alle die krankhaften Erscheinungen ausschliesslich durch das charakteristische Verhalten der Körpertemperatur und durch die anderen Zeichen der schweren Allgemeininfection (Bewusstseinstörung, Milzvergrösserung) verrathen.

Dass Fälle von kurzer Dauer vorkommen — T. e. abortivus —, wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Es tritt die Krankheit aber auch als T. e. levissimus und T. e. levis auf, bei welchen die einzelnen Symptome nur in geringem Grade entwickelt und oft auch flüchtigerer Natur sind.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Flecktyphus nicht arm, aber eine so grosse klinische Bedeutung denselben auch wegen ihrer Gefährlichkeit zukommt, etwas Specifisches für Flecktyphus haben sie nicht. Theils sind sie Folgen der schweren

Infection und hohen Temperatursteigerung, theils wohl solche einer Secundärinfection mit Entzündungserregern.

Eiterige Meningitis wurde neuerdings noch von *Hampeln* beschrieben. Derselbe Autor beobachtete embolische Veränderungen im Hirne, und auch *Scoresby-Jackson* hat Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie im Anschlusse an Flecktyphus entstehen gesehen. Zuweilen bleiben nach überstandener Krankheit für lange Zeit Gedächtnissschwäche und Schwachsinn zurück.

Mehrfach hat man auf der Höhe der Krankheit epileptiforme Zufälle beobachtet (febrile Erscheinung).

Nordt beschrieb als Nachkrankheit clonische Zuckungen und Anfälle von Aphasie, *Salomon* Neuralgien.

Mitunter kommen Paraplegien vor, welche auf einen myelitischen Ursprung hinzudeuten scheinen. *Bernhardt* wies in einem Falle von Radialislähmung Neuritis an dem Radialnerven nach, doch ist es möglich, dass sich auch rein myopathische Lähmungen entwickeln.

Seitens des Ohres kommen langwierige eiterige Entzündungen und Taubheit vor, wobei sich erstere auf die Hirnhäute fortsetzen können. Vereinzelt hat man Amaurose angegeben. Die Pupillen sind meist eng; nach *Schneider* soll oft Ungleichheit der Pupillen anzutreffen sein.

Mitunter bildet sich Parotitis mit nachfolgender Pyaemie und Septicaemie aus. *Mosler*, welcher an dem mittels eingelegter Canülen aufgesammelten Secrete der Parotis saure Reaction nachwies, meint, dass die Parotitis durch eine Stauung des Speichels hervorgerufen wurde, und hat daher zum Katheterismus des Ductus Stenonianus gerathen, um von vornherein das Zustandekommen einer Parotitis zu verhüten. Auch Noma, sowie Vereiterung peripherer Lymphdrüsen sind beschrieben worden.

Moers fand Blutungen aus katarrhalischen Geschwüren des Schlundes und *Villercourt* beobachtete tödtliche Phlegmone der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Vereinzelt sah man Diphtherie des Schlundes und Kehlkopfes. Zuweilen kommt Nasenbluten vor. In einem Falle stellte sich Haemoptysis ein, ohne dass man im Stande war, an den Lungen Veränderungen ausfindig zu machen. *Wojciechowskie* beschrieb Haematemesis. Ob dieselbe in Folge von Schleimhauteinrissen im Magen- oder von übermässiger Hyperaemie entstanden war, blieb zweifelhaft. Selten kommt Darmblutung vor (nach *Murchison* unter 7000 Fällen 6 Male, nach *Russel* unter 4000 Fällen 3 Male, neuerdings eine Beobachtung von *Reid*). Zuweilen treten in Folge von necrotischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut dysenteriforme Stühle auf. Peritonitis ist eine sehr seltene Complication und wurde von *Jenner, Buchanan* und *Collie* beobachtet. *Murchison* beschrieb ein Mal acute gelbe Leberatrophie und *Horn* Milzruptur.

Haematurie ist selten. Oft werden pseudomenstruale Blutungen erwähnt. Mitunter entsteht Cystitis oder Pyelitis. Zuweilen kommen auf der Kehlkopfschleimhaut Geschwürsbildungen vor. An den Lungen fand man Hypostase und Entzündung, Embolie, Abscess und Gangraen. *Varentrapp* beschrieb Miliartuberculose. Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis sind selten. Herzmuskelentartung und Tod durch Herzlähmung ereignen sich häufig. Bei eintretender Lähmung des Herzens sind die Extremitäten häufig kühl und cyanotisch, während das Körperinnere glüht.

In Venen und Arterien der Extremitäten kommen Embolie und marantische Thrombose vor, unter Umständen mit nachfolgender Gangraen.

Defluvium capillitii ist häufig, aber bedeutungslos. Decubitus kann sich trotz aller Sorgfalt bei der Pflege entwickeln. Als Veränderungen auf der Haut sind noch Herpes (*Drasche*), Miliaria, Furunkel, multipele Abscessbildung, Erysipel, Noma und Gangraen der Haut und Genitalien zu nennen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Flecktyphus ist leicht. Bei der Differentialdiagnose kommen namentlich Abdominaltyphus und Masern in Betracht.

Von Abdominaltyphus unterscheidet sich Flecktyphus durch plötzlichen Anfang, durch kritisches Ende und dadurch, dass das Exanthem reichlicher und namentlich auch im Gesichte und auf den Extremitäten vorhanden ist. Beachtenswerth ist, dass der Puls bei Abdominaltyphus im Vergleiche zur Höhe des Fiebers verlangsamt zu sein pflegt. Auch sind

Durchfall, Ileocöcalgeräusch und Schmerz in der Ileocöcalgegend bei Flecktyphus selten. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose Abdominaltyphus wäre der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhle, Harne oder Blute oder in dem durch Punction gewonnenen Milzsafte.

Vor Masern zeichnet sich Flecktyphus dadurch aus, dass Masern meist Kinder befallen, und dass sich bei ihnen katarrhalische Entzündungen der Conjunctiva, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut mehr in den Vordergrund drängen.

V. Prognose. Flecktyphus ist unter allen Umständen eine sehr ernste Krankheit, obschon die Vorhersage wesentlich von dem Charakter einer Epidemie abhängig ist und die Mortalität in den verschiedenen Epidemien zwischen 5 und mehr als 60 Procenten schwankt. Rücksichtlich individueller Verhältnisse hat man die Vorhersage um so ernster zu stellen, je höher das Fieber, je frequenter der Puls, je schwächer die Constitution, je vorgerückter die Lebensjahre und je schwerer die Complicationen der Krankheit sind. Im Allgemeinen weist auch reichliches Exanthem auf einen schweren Verlauf hin. Vor Allem lasse man bei der Vorhersage die Kraft und Thätigkeit des Herzens nicht unberücksichtigt.

VI. Therapie. Bei allen Infectionskrankheiten kommt der Prophylaxis eine ganz besonders grosse Bedeutung zu.

Einer Verschleppung des exanthematischen Typhus kann man nicht anders wirksam entgegentreten, als wenn man strenge Sperrgesetze durchführt und vagabundirendes und namentlich gesundheitlich verdächtiges Gesindel an der Grenze abfängt. Auch sollte dem Landstreicherthum auf internationalem Wege energisch entgegengearbeitet werden. Mit grossem Nutzen hat man sich auf privatem Wege dadurch zu schützen versucht, dass man die Vagabunden nicht durch Geldspenden zum Nichtsthun auffordert, sondern ihnen das Vagantenthum durch Anweisung von Arbeit und erst als Entgeld dafür von gesunder Speise weniger verlockend macht.

Sind aus einer Herberge, einem Gefängnisse oder aus ähnlichen Orten Kranke mit exanthematischem Typhus zur Behandlung gekommen, so schliesse man die betreffenden Locale und lasse alle Gebrauchsgegenstände von minderem Werthe verbrennen und werthvollere Habe sorgfältig desinficiren; auch desinficire man die Zimmer und lüfte sie längere Zeit.

Ausserdem sollte die Polizei darauf achten, dass in Gasthäusern niederster Art Ventilation und Reinigung der Nachtlager durchgeführt werden.

Selbstverständlich wäre es ungemein vortheilhaft, wenn seitens der Staaten ähnliche Maassregeln dafür geschähen, dass die Krankheit an solchen Orten beschränkt, womöglich zum Aussterben gebracht würde, an welchen sie endemisch besteht.

Kranke mit exanthematischem Typhus sollten auch dann sofort in weitabgelegenen Absonderungshäuser untergebracht werden, wenn sie den besseren Ständen angehören. Hier sind sie vollkommen abzusperren; auch erhalten sie eigenes Wartepersonal, eigenes Geräth und eigene Aerzte. Jedenfalls sollen Aerzte, welche noch andere Kranke gleichzeitig behandeln, Typhuskranke zuletzt besuchen,

sich sorgfältigst danach desinficiren und ihre Kleider wechseln. Die Kranken dürfen keine Besuche empfangen und auch keine Dinge nach auswärts schicken. Bei Kranken in Privathäusern muss die Polizei Besuche verbieten und durch öffentlichen Anschlag auf die Gefahren der Krankheit hinweisen, auch die Typhushäuser durch Tafeln kennzeichnen.

Die Krankenzimmer sollen ruhig liegen und ständig gelüftet werden, schon um den Infectionsstoff zu verdünnen und zu zerstreuen.

Verstorbene sollen möglichst schnell in Todtenkammern gebracht werden, Leichenbesuche und Versammlungen im Trauerhause sind zu verbieten, überhaupt eine Beerdigung ohne Gefolge (stille Beerdigung) anzuordnen.

Specifische Mittel gegen den exanthematischen Typhus sind bis jetzt nicht mit Sicherheit bekannt. *Legrain* versuchte die Serumtherapie, indem er 2—20 Ccm. Blutserum von Typhusreconvalescenten Erkrankten unter die Haut spritzte, und will bei 12 Personen vortreffliche Erfolge erzielt haben, doch thut man gut, grössere Erfahrungen abzuwarten.

In der Regel wird man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Da besonders häufig Fieber und Kräfteverfall den Tod bringen, so mache man früh von Alkohol in grossen Gaben und in jeder Form (Cognac, Wein, Champagner), wenn nöthig auch noch von stärkeren Excitantien (Campher, Aether, Moschus) und von Antifebrilien Gebrauch. Unter letzteren würden wir dem Phenacetin (1·0), Laktophenin (1·0 1—2 Male täglich), Antipyrin (4·0—6·0 in einem kleinen Klysma) und dem Antifebrin (0·5, 1stündl. bis zur Entfieberung) den Vorzug geben. Die Behandlung mit kalten Bädern hat bei exanthematischem Typhus wenig sichere Erfolge aufzuweisen. Aber auch prolongirte warme Bäder wandte *Neumann* ohne Erfolg an. Wir selbst würden dazu rathen, dem Kranken Morgens um 9 und Abends um 4 Uhr ein Bad von 28° R. und 15 Minuten Dauer zu reichen.

Von hohem praktischem Werthe ist eine wohlgeordnete Krankenpflege. Der Kranke erhält nur flüssige Kost (Milch, Fleischsuppe mit Ei, Kaffee. Thee, gegen den starken Durst Wasser mit Wein). Benommenen Kranken muss man jede Stunde etwas anbieten. Wenn möglich soll der Kranke für den Tag und für die Nacht ein besonderes Bett haben. Man halte darauf, dass die Bettunterlage glatt liegt, damit nicht etwaige Falten der Unterlage die Haut drücken, reizen und brandig machen. Auch soll der Kranke alle Stunde die Lage wechseln, um Druckbrand der Haut zu verhüten. Man halte den Kranken zu einer regelmässigen Entleerung der Blase an. Sind die Lippen trocken, so fette man sie mit Glycerin oder Cold-Cream ein. Diese Dinge sind viel werthvoller als das vielfach nutzlose Receptverschreiben, denn Arzeneien könnten den Magen reizen.

Man versäume nicht, die Kranken erst dann geheilt aus Anstalten zu entlassen, wenn ihre Kleider durch strömende Dämpfe desinficirt worden sind.

2. Masern. Morbilli.

I. Aetiologie. Masern stellen eine zweifellos ansteckende Krankheit dar, welche vornehmlich Kinder befällt, — infectiöse Kinderkrankheit.

Man muss sich bei der Bevorzugung des Kindesalters keine zu übertriebenen Vorstellungen machen. Beispielsweise behandelte ich auf der Züricher Klinik binnen 10 Jahren (1884—1894) 70 Erwachsene an Masern, und zwar 40 Männer und 30 Frauen.

Obschon es selbstverständlich ist, dass sich Masern ursprünglich autochthon bildeten, so darf man wohl eben so sicher annehmen, dass sie jetzt nie anders als auf dem Wege einer vorausgegangenen Ansteckung entstehen. Freilich ist es nicht immer leicht, den Weg der letzteren sicher aufzudecken. Am klarsten pflegen sich die Verhältnisse zu gestalten, je enger der Kreis der Beobachtung ist.

Absichtliche Uebertragungs- und Impfversuche auf Gesunde haben ergeben, dass der Ansteckungsstoff im Blute, in der Thränenflüssigkeit, im Nasensecret, im Auswurfe und in dem flüssigen Inhalte etwaiger Bläschenbildungen auf der Haut enthalten ist. Uebertragungsversuche mit Hautschuppen nach Abblassen des Exanthemes schlugen meist fehl, so dass die Mehrzahl der Aerzte den Masern eine Ansteckungsfähigkeit zur Zeit der Desquamationsperiode abspricht.

Begreiflicherweise geben Impfversuche nicht den Modus wieder, nach welchem für gewöhnlich eine Ansteckung erfolgt.

Am häufigsten erfolgt ohne Zweifel die Ansteckung durch Berührung und Verkehr mit Masernkranken, so dass also eine unmittelbare Uebertragung von Person zu Person stattfindet.

Es scheint ausserdem eine Ansteckung durch die Luft möglich zu sein, und man muss daher annehmen, dass der Ansteckungsstoff die Fähigkeit besitzt, den Körper der Erkrankten zu verlassen, sich in der nächsten Umgebung zu verbreiten und damit Denjenigen der Gefahr einer Ansteckung auszusetzen, welcher sich dem inficirten Dunstkreise nähert. Man muss dies daraus schliessen, weil bereits Aufenthalt in dem Krankenzimmer ohne wirkliche Berührung eines Masernkranken und etwaiger von ihm benutzter Gegenstände ausgereicht haben soll, um bei Gesunden Masern hervorzurufen. Freilich erscheint uns diese Ansteckungsweise eines genaueren Beweises bedürftig zu sein, da andere Uebertragungsweisen doch nur schwer mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Dagegen ist es nicht zweifelhaft, dass eine Ansteckung durch Mittelspersonen oder leblose Gegenstände vorkommt, offenbar, weil das Maserngift im Stande ist, den Ueberträgern anzuhaften.

So kann es geschehen, dass Aerzte von kranken Familien in gesunde durch ihren Besuch Masern hineintragen. Diese Art von Ansteckung wird um so mehr zu erwarten sein, je länger sich Mittelspersonen oder leblose Gegenstände in der Umgebung von Kranken befanden und je kürzere Zeit darauf und je inniger sie mit Gesunden in Berührung kamen. Eine häufige Ansteckungsquelle geben Lesezirkel ab, wenn die Journale masernkranken Kindern zur Belustigung in die Hand gegeben sind und dann in gesunde Familien hineinkommen.

Ganz besonders wichtig zu wissen ist, dass die Ansteckungsfähigkeit der Masern nicht etwa nur zur Zeit des Exanthemes besteht, sondern bereits während der Prodrome und möglicherweise

schon während des Incubationsstadiums vorhanden ist. Praktisch ergiebt sich daraus die Regel, dass man zur Zeit von Masernepidemien bereits solche Personen isoliren und von Gesunden absperren muss, die scheinbar nur an einfachem Schnupfen, Husten oder Augenbindehautkatarrh, den gewöhnlichen Symptomen der Prodrome, leiden, wenn man eben der Ausbreitung der Krankheit wirksam entgegenarbeiten will. Zugleich erhellt, wie schwierig es häufig ist, die Ansteckungswege mit Sicherheit zu verfolgen, weil die Meisten den Umgang mit Schnupfen und Hustenkranken kaum beachten.

Ueber die chemische und morphologische Natur des Masserngiftes ist nichts Sicheres bekannt. Die neueren Anschauungen über die Entstehung von Infectionskrankheiten drängen dazu, auch für Masern bestimmte niedere Organismen anzunehmen, aber zweifellos gefunden ist der „Masernpilz" trotz der Angaben von *Hallier* und *Salisbury* noch nicht. Auch *Klebs* kam bei seinen bacteriologischen Untersuchungen zu keinem abschliessenden Resultate. Neuerdings behaupten *Babes & Cornil*, *Braidwoord*, *Murray & Vacher* und *Lebel*, specifische (?) Masernpilze in der Exspirationsluft, im Blute, in der Thränenflüssigkeit, im Nasensecrete und in inneren Organen gefunden zu haben und *Canon & Pielicke* berichten über das Vorkommen von Bacillen im Blute von Masernkranken. *Doehle* sah im Blutplasma und innerhalb der rothen Blutkörperchen geisseltragende runde Gebilde, die zu den Protozoën zu gehören scheinen.

Eine Disposition zur Masernerkrankung besteht bei den meisten Menschen. Die Mehrzahl unter ihnen setzt sich der Gelegenheit zur Ansteckung in der Kindheit aus, woher die Erfahrung, dass meist Masern während der Kinderjahre überstanden werden und als Kinderkrankheit gelten. An Orten, welche, vom Weltverkehre abgeschlossen, lange Zeit von Masern frei gewesen waren und dann zufällig durch masernkranke Seeleute inficirt wurden, hat man beobachtet, dass Alles ohne Rücksicht auf das Alter durchmasert wurde. Nur dem Säuglingsalter binnen der ersten sechs Lebensmonate schreibt man eine geringere Disposition zu, obschon Fälle bekannt sind, in welchen Kinder wenige Tage nach der Geburt erkrankten oder bereits mit einem Masernausschlage auf die Welt kamen. Man behauptet sogar, dass Kinder im Mutterleibe Masern durchmachen können, nachdem die Mutter zuvor erkrankte. Man erschliesst dies daraus, dass solche Kinder späterhin bei Gelegenheit zur Ansteckung von Masern frei blieben.

Bohn hatte unter 800 Masernkranken 15 (4·25%) über 15 Jahre, und zwar 13 im Alter von 15—20, 11 zwischen 20—30, 6 zwischen 30—40, 3 zwischen 40—50 und 1 zwischen 50—60 Jahren. Die Meisten waren weibliche Kranke, vielleicht, weil man sie in der Jugend mehr von dem allgemeinen Verkehre zurückhielt.

Das Geschlecht hat auf die Neigung zur Ansteckung keinen Einfluss.

Durch andere bestehende Krankheiten wird die Ansteckungsgefahr nicht unterdrückt, höchstens wird der Ausbruch von Masern etwas verzögert. Ebensowenig gewähren Schwangerschaft oder Wochenbett Immunität.

Mitunter hat man Gelegenheit, neben Masern noch eine andere Infectionskrankheit zu gleicher Zeit an einem Individuum zu sehen. Als Combinationen von Masern und anderen Infectionskrankheiten sind Masern mit Abdominaltyphus, Variola, Scharlach, Erysipel, Rötheln, Varicellen, Pemphigus und Mumps bekannt. Gar nicht selten kommt eine Verbindung von Masern und Keuchhusten vor.

Mit den meisten Infectionskrankheiten theilen Masern die Eigenthümlichkeit, dass Personen, welche einmal während ihres Lebens Masern durchgemacht haben, gegen eine spätere Ansteckung eine erworbene Immunität besitzen.

Eine angeborene Immunität gegen Masern ist ausserordentlich selten. Ich selbst habe niemals an Masern gelitten. obschon ich mich als Arzt viele hundert Male der Ansteckungsgefahr ausgesetzt habe. Bei manchen Personen besteht eine vorübergehende Immunität; sie bleiben dieses Mal trotz Gelegenheit zur Ansteckung frei, um bei einer nächsten Epidemie zu erkranken. Die Gründe dafür sind unbekannt.

Beobachtungen von wiederholter Erkrankung an Masern sind selten. Eine junge Dame aus meinem Beobachtungskreise erkrankte sogar vier Male an zweifellosen und jedes Mal vollkommen ausgebildeten Masern.

Nicht mit Unrecht behaupten Praktiker, dass sich manche Masernepidemien dadurch auszeichnen, dass wiederholtes Erkranken verhältnissmässig häufig eintritt. In manchen Fällen liegen zwischen der ersten und zweiten Erkrankung viele Monate oder Jahre dazwischen, in anderen soll es sich nur um wenige Wochen gehandelt haben.

In Fällen, in welchen sich wenige Tage nach Abblassen des Exanthemes von Neuem ein unzweifelhafter Masernausschlag ausbildet, handelt es sich weniger um eine erneute Ansteckung und um eine nochmalige selbstständige Erkrankung, als vielmehr um ein Recidiv, doch stellt dasselbe ein sehr seltenes Vorkommniss dar. Hervorheben wollen wir noch. dass nicht alle einschlägigen Beobachtungen einwurfsfrei, sondern dass Verwechslungen mit Rötheln oder Roseola untergelaufen sind.

Senator sah wiederholtes Erkranken an Masern bei Geschwisterkindern, so dass er an eine gewisse Familienbeanlagung zu denken geneigt ist.

Masern treten mitunter zerstreut und vereinzelt als sporadische Masern, häufiger aber als Masernepidemie auf. Letztere ist an keine Zeit und an keinen Ort gebunden, sondern kann sich überall da entwickeln, wohin das Maserngift Eingang gefunden hat. In grossen Städten kommen sporadische Fälle fast immer vor. Zeitweise gehen von ihnen Epidemien aus, oder es giebt ein aus einem erkrankten Orte Zugereister an einer bisher verschont gewesenen Stätte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung. Die Epidemien pflegen nicht selten innerhalb bestimmter Intervalle aufzutreten, deren Zeitraum für einzelne grössere Städte zwischen 2—6 Jahren schwankt Es hat demnach den Anschein, als ob sich das „Masernmaterial“ erst aufsammeln muss, bevor Masern eine grössere Ausdehnung gewinnen.

Auf das Erscheinen von Masernepidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss; im Winter und Frühjahr kommen häufiger Masernepidemien vor als zu anderer Jahreszeit. Auch hängt in mancher Beziehung der Charakter einer Epidemie von der Jahreszeit ab. Im Winter und Frühjahre kommen häufig Respirationskrankheiten als Complicationen hinzu, während sich in Sommerepidemien nicht selten hartnäckiger Durchfall zeigt.

Die Dauer einer Maserepidemie schwankt; meist beträgt sie 4 bis 6 Monate. In der Regel erreicht sie schnell den Höhepunkt, welchen sie aber auch ebenso rasch wieder überschreitet. Im Allgemeinen verlaufen die Fälle auf der Höhe der Epidemie ernster als am Beginne oder beim Ausgange.

Varicellen, Keuchhusten- und auch Scharlachepidemien gehen nicht selten Masernepidemien unmittelbar voraus oder bestehen neben ihnen oder folgen ihnen unmittelbar nach.

Zeitweise nehmen Masern eine pandemische Verbreitung an, d. h. sie beschränken sich nicht auf einzelne nahe gelegene Ortschaften, sondern dehnen sich über weite Landflächen aus, — Masernpandemie. Aus neuester Zeit liegt ein Bericht von *v. Guttcet* vor, nach welchem im Frühjahre 1866 ganz Russland von Masern durchseucht wurde.

Die günstigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten Schulen und öffentliche Spielplätze, namentlich, da viele bereits Kranke während der Incubation und Prodrome noch den Verkehr mit Gesunden fortsetzen. Geringer ist die Ansteckungsgefahr im Freien als in geschlossenen Räumen.

Ueber die eigentliche Heimat der Masern ist nichts bekannt. Die erste sichere Beschreibung findet sich bei *Rhazes* (9tes Jahrhundert n. Chr.). Vielfach verwechselt wurden Masern mit Scharlach und namentlich mit Pocken. *Sydenham* suchte ihnen zuerst Ausgang des 17ten Jahrhunderts eine selbständige Stellung zu geben.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Der Verlauf der Masern lässt sich in mehrere Stadien eintheilen. Ist das Maserngift auf einen gesunden Organismus übertragen worden, so folgen keineswegs krankhafte Erscheinungen unmittelbar der Ansteckung auf dem Fusse. Im Gegentheil! es geht eine gewisse Zeit hin, bis sich das Maserngift so gemehrt und im Organismus angehäuft hat, dass sich die ersten Vergiftungserscheinungen bemerkbar machen. Die bereits Inficirten fühlen sich in diesem sogenannten Incubationsstadium häufig dauernd vollkommen wohl. Das Incubationsstadium beträgt in typischen Fällen 10 Tage.

Dass Abweichungen von dem angegebenen Zeitraume darüber hinaus und auch darunter vorkommen, kann nicht befremden. Wird derselbe doch unter Anderem davon abhängen, in welcher Menge und in welcher Lebensenergie das Maserngift übertragen wurde, und welche Resistenzfähigkeit das inficirte Individuum besitzt. Aber trotz alledem ist die Dauer des Incubationsstadiums ziemlich regelmässig. Bei Impfversuchen sah man sie nicht selten verkürzt.

Dem Stadium der Incubation folgt dasjenige der Prodrome, welches durchschnittlich drei Tage währt. Es kennzeichnet sich durch lebhafte Erkrankung der Schleimhäute von Nase, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Mehrfach ist in neuerer Zeit hervorgehoben worden, dass die Schleimhautentzündungen dem bald darauf auftretenden Masernausschlage auf der äusseren Haut gleich zu setzen sind, und es erklärt sich daraus der namentlich von *Rehn* ausgegangene Vorschlag, das Prodromalstadium in das Stadium des Schleimhautexanthemes (Enanthem) umzutaufen.

Als dritter Abschnitt stellt sich das Eruptionsstadium ein, charakterisirt durch das Auftreten von Masernflecken auf der äusseren Haut. Es beginnt in typischen Fällen am vierzehnten Tage nach stattgehabter Infection und hält drei bis vier Tage an.

Ihm folgt als letztes Stadium dasjenige der Hautabschuppung, welches durchschnittlich sieben Tage währt, so dass mit dem Ende der vierten Woche Genesung eintritt.

Es erwächst nun vor Allem die Aufgabe, die klinischen Erscheinungen dieser verschiedenen Stadien genauer zu schildern, wobei wir zunächst typische und uncomplicirte Masern voraussetzen.

Das Incubationsstadium der Masern verläuft nicht selten bei fast ungestörter Gesundheit. Regelmässig gilt dies für die erste Hälfte desselben. In der zweiten dagegen treten häufig krankhafte Störungen auf. Es stellen sich mitunter leichte und vorübergehende Temperatursteigerungen unter dem Bilde einer Ephemera ein. Die Kinder werden launenhaft, mürrisch und weinerlich, sind appetitlos, stossen mitunter viel auf, riechen übel aus dem Munde und haben belegte Zunge und unruhigen Schlaf oder sind ungewöhnlich schlafsüchtig. Je mehr sich das Incubationsstadium demjenigen der Prodrome nähert, um so mehr machen sich Entzündungen an den Schleimhäuten bemerkbar, welche freilich im Prodromalstadium noch viel stärker werden: geröthete Augenlider, Lichtscheu, vermehrte Thränensecretion, Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Halsschmerzen u. Aehnl. m.

Der Beginn des Prodromalstadiums setzt häufig mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit wiederholtem Frösteln ein. Es schliesst sich daran Fieber, dessen Höhe am ersten Abende mitunter gegen 40° C. beträgt. An den beiden nächsten Tagen freilich kann die Körpertemperatur bereits wieder normal sein, oder sie hält sich am Morgen auf normaler Höhe und wird nur am Abende leicht fieberhaft. Selten dauern auch am Morgen febrile Temperaturen fort. Es erklärt sich dies daraus, dass sich viele Kranke eigentlich nur am ersten Tage des Prodromalstadiums wirklich krank fühlen, so dass sie in den nächsten Tagen wieder genesen zu sein meinen. Freilich kann von einer vollkommenen Genesung nimmermehr die Rede sein.

Die Schleimhautentzündungen, welche häufig schon am Ausgange der Incubationsperiode bestanden, dauern nicht nur fort, sondern steigern sich. Die Injection der Conjunctiva nimmt überhand und zieht sich auch auf die Conjunctiva bulbi hin. Mitunter bildet sich subconjunctivales Oedem (Chemosis), so dass die Conjunctiva von dem Bulbus abgehoben erscheint. Die Thränenkarunkel ist stark geröthet und geschwellt, woher die Thränenflüssigkeit nicht frei in den Thränennasencanal zu gelangen vermag, sondern zum Theil über den Conjunctivalrand überfliesst. Steigerung der Thränensecretion befördert diesen Vorgang. Die Kranken sind lichtscheu, klagen über Jucken, Brennen und Fremdkörpergefühl in den Augen, reiben sich viel die Lider und leiden häufig an Lidkrampf. Katarrh der Nasenschleimhaut verräth sich durch Undurchgängigkeit der Nase und durch das Gefühl von Brennen, Prickeln und Trockenheit; bald kommt gesteigerte Secretion hinzu. Es stellt sich öfters Niesen ein, welches unter Umständen in Nieskrampf ausartet. Pflanzt sich die Entzündung nach oben in die Stirnhöhlen fort, so klagen die Kranken über Schmerz und Druck in der Stirngegend. Katarrh der Rachenschleimhaut bedingt die Empfindung

von Trockenheit und Schlingbeschwerden. Auch werden mitunter in Folge von Entzündung der Mundschleimhaut Klagen über abnormes Hitzegefühl und über Brennen und Trockenheit in der Mundhöhle laut. Husten, Heiserkeit, Brennen in der Kehlkopfgegend und Kitzelgefühl unter dem Brustbeine weisen auf Entzündungsvorgänge auf der Schleimhaut der Luftwege hin. Auch kann der Husten krampfartig auftreten, fast wie bei Keuchhusten, oder er wird heiser und bellend und nimmt den Ton des gefürchteten Crouphustens an.

Die objectiven Veränderungen auf den entzündeten Schleimhäuten sind nicht immer die gleichen. Zweifellos bekommt man es in den meisten Fällen mit einer diffusen Röthung der Schleimhäute zu thun. Oft nehmen an manchen Stellen, z. B. am Gaumen, die Schleimhautfollikel an der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut lebhaft Theil, so dass sie als kleine Höckerchen sichtbar sind. Mitunter macht sich fleckförmig eine ungewöhnliche Gefässinjection auf der Schleimhaut des harten Gaumens bemerkbar, und zuweilen ist es hier und dort zu submucösen, an sich bedeutungslosen Blutungen gekommen. In anderen Fällen tritt die Röthung in Gestalt von Flecken auf, welche den Masernflecken auf der Haut gleichen. Selbstverständlich können derartige Flecke durch Zusammenfliessen zu einer diffusen Röthung führen; es gilt dies sogar als Regel. Auf der Mund-, Rachen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut sind derartige Veränderungen unmittelbar sichtbar, auf der Kehlkopfschleimhaut hat sie zum ersten Male *Gerhardt* mit dem Kehlkopfspiegel erkannt.

Vereinzelte Sectionsbefunde scheinen darauf hinzuweisen, dass auch noch andere Schleimhäute von Entzündung und namentlich von fleckförmig auftretender betroffen werden, denn man hat fleckförmige Hyperaemie auf den Schleimhäuten der Bronchien, des Magens, Darmes und der Genitalien beobachtet. Selbst auf den Pleuren ist Dergleichen beschrieben worden. Nicht unmöglich ist es, dass damit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall zusammenhängen, welche sich mitunter zur Zeit der Prodrome einstellen. Auch hat *Weil* in einem Falle Pleuritis beobachtet.

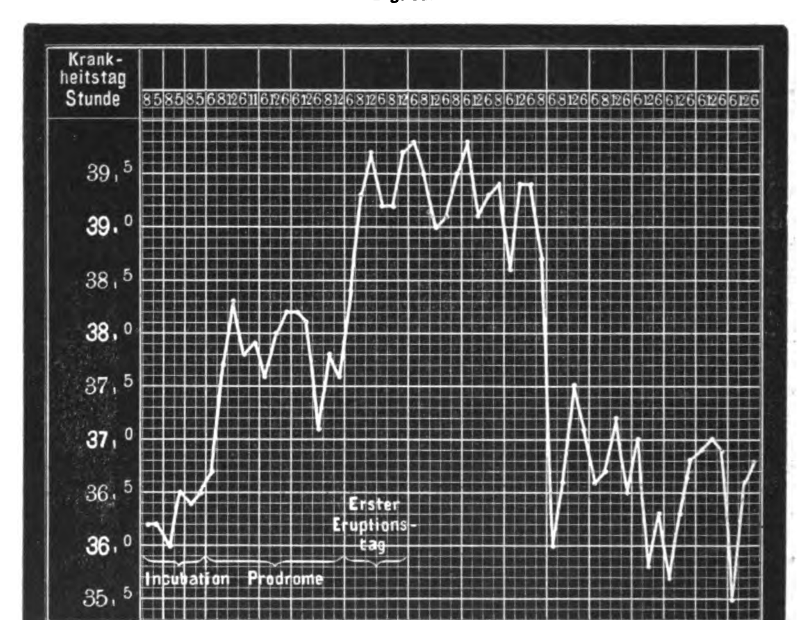
Mitunter tritt ein Prodromalexanthem auf. Dasselbe stellt bald papulöse Erhebungen der Haut dar, welche sich um die Hautfollikel bilden, bald blassrothe roseolöse Flecken, die nach 12 bis 24 Stunden wieder verschwunden sind.

Rückt das Stadium der Eruption heran, so geht die Körpertemperatur plötzlich wieder in die Höhe, bis 39° und darüber. In der Regel nimmt die Temperatur an den nächsten beiden Tagen noch zu, um am Ende des dritten oder vierten Tages plötzlich und meist während der Nacht kritisch zu normalen und selbst subnormalen Werthen abzufallen. Von da an bleiben die Kranken gewöhnlich fieberfrei, oder höchstens kommt es anfangs noch zu leichten febrilen Schwankungen. Der Höhepunkt des Fiebers fällt gewöhnlich mit der grössten Ausbildung des Masernexanthemes (Stadium floritionis der älteren Aerzte) zusammen (vergl. Fig. 31).

Der Ausbruch des Masernausschlages auf der äusseren Haut kommt häufig ziemlich plötzlich zu Stande, so dass erneute Temperaturerhöhung und plötzliches Auftreten des Exanthemes das Eruptionsstadium von den Prodromen scharf trennen. Am frühesten pflegen sich Masernflecke auf der Haut des Gesichtes und hier wieder

auf Kinn, Wangen und Stirn einzustellen. Sehr bald kommen auch behaarter Kopf (namentlich deutlich bei kleinen Kindern mit sparsamem Haupthaare sichtbar), Gegend der Warzenfortsätze und die Nacken-Halsgegend an die Reihe. Im Verlaufe von 12—36 Stunden werden dann auch Rumpf und Extremitäten mit Masernflecken bedeckt. Am reichlichsten pflegen sie im Gesichte, auf Brust und Rücken, am spärlichsten dagegen an den unteren Extremitäten zu sein. Auf den Extremitäten findet ein Unterschied zwischen Streck- und Beugeseiten in Bezug auf die Zahl der Masernflecke nicht statt; auch kommen sie in der Hohlhand und auf der Fusssohle zahlreich

Fig. 31.



Temperaturcurve bei uncomplicirten Masern eines 2jährigen Knaben.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)
(Die Incubationszeit liess sich in dieser Beobachtung genau auf 10 Tage festsetzen, denn das Kind hatte nur 1 Stunde lang bei seiner Einbringung auf die chirurgische Klinik mit einem Masernkranken in dem gleichen Zimmer verweilt und war vorher niemals mit Masernkranken zusammengekommen.)

vor. Mitunter bleiben einzelne Körpertheile von Masernflecken frei, oder Anfang und Ausbreitung des Ausschlages gehen in anderer Weise vor sich, ohne dass dies von Bedeutung wäre. Bei manchen Kranken stellt sich mit dem Auftreten des Exanthemes leichtes Hautjucken ein.

Aeltere Aerzte gaben eine eigenthümliche Hautausdünstung an, welche dem Geruche nach frisch gerupften Gänsen gleichen sollte.

Das Masernexanthem stellt rothe Flecken von rundlicher, länglicher, mitunter halbmondförmiger Gestalt dar, deren Umfang zwischen 2—6 Millimetern schwankt. Bei Druck erblassen die Flecken, ein Beweis, dass sie durch Hauthyperaemie entstehen und nichts

anderes als Roseolen sind. In späteren Stadien bleibt nach Druck ein gelblicher oder blass-brauner Fleck zurück, was damit in Zusammenhang steht, dass sich zur anfänglichen Hyperaemie Exsudation und selbst Diapedese von rothen Blutkörperchen hinzugesellen. Die Grenze der Flecken ist scharf umschrieben und läuft nicht selten unregelmässig und zacken- oder strahlenförmig aus. Stets sind diese Flecke leicht erhaben, obschon man ihnen die Bezeichnung Morbilli laeves beigelegt hat.

Die Angaben über die anatomischen Veränderungen der Haut lauten verschieden. *Hebra* und *Mayr* nahmen mehr nach Analogie Entzündung und Schwellung der Talgfollikel der Haut an. *Simon*, welcher an Lebenden Masernflecke herausschnitt und mikroskopisch untersuchte, fand die Hautdrüsen unversehrt. Auch Epidermis und Cutis waren unverändert, letztere wahrscheinlich durch flüssiges Exsudat (entzündliches Oedem) papulös geschwellt. Zwischen den Cutisfasern fanden sich feinste Molecüle, welche sich in Essigsäure nicht lösten. *Neumann* beschrieb Erweiterung der Cutisgefässe, Emigration farbloser Blutkörperchen, Ansammlung derselben auf der Aussenfläche der Blutgefässe, der Talg- und Haarfollikel, auch zwischen den Muskelzellen des Arrector pili, Erweiterung der Haarfollikel an der Ansatzstelle des Arrector.

24—36 Stunden, nachdem sich die ersten Flecke im Gesichte gezeigt haben, pflegt das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet zu sein und sich 12—24 Stunden lang in seiner höchsten Ausbildung — Blüthe, Stadium floritionis — zu erhalten. Mitunter sind aber die Flecke im Gesichte bereits abgeblasst, ehe die Extremitäten erreicht werden, so dass eine gleichmässig ausgebildete Blütheperiode vermisst wird. Dass die Blüthezeit mit der höchsten Temperatursteigerung zusammenzufallen pflegt, wurde bereits erwähnt.

Mitunter treten um diese Zeit Schwellungen an den peripheren Lymphdrüsen und leichte Milzvergrösserung ein. Dabei können die vergrösserten Lymphdrüsen gegen Betastung ausserordentlich empfindlich sein. Am Herzen zeigen sich febrile systolische Geräusche. Im Blut hat man Abnahme der rothen und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gefunden.

Die Zunge ist meist weiss belegt. Der Durst zeigt sich entsprechend dem Fieber gesteigert. Appetit fehlt. Der Harn besitzt die Eigenschaften eines Fieberharnes; er enthält häufig Eiweissspuren, (nach *Hübener* in 54·7 Procenten der Erkrankungen), giebt oft die *Gerhardt*'sche Eisenchlorid- und *Ehrlich*'sche Diazoreaction und soll zuweilen auch zuckerhaltig sein.

Ist das Blüthestadium erreicht, so tritt ziemlich schnell Abblassung der Flecke ein. Die Abblassung erfolgt zuerst an denjenigen Stellen, welche am frühesten Exanthem zeigten. Zuweilen kommen mehrfach leichte Schwankungen in der Farbenintensität der Flecke vor, namentlich stärkere Röthung bei vermehrter Körpertemperatur. Die erblassten Flecke lassen oft noch bis in die zweite Woche hellbräunliche und gelbliche Pigmentflecke zurück.

Das Stadium der Abschuppung verläuft fieberfrei, weshalb man oft grosse Mühe hat, die Kranken während desselben im Zimmer, geschweige gar im Bette zu halten. Die Abschuppung erfolgt stets am frühesten und deutlichsten im Gesichte, immer aber nur in Gestalt feinster Schüppchen, kleienförmig. Auf bedeckten und schwitzenden Körperstellen, ebenso bei Anwendung von Bädern ist sie meist nur leicht angedeutet. Häufig wird sie von Hautjucken

begleitet. Mit dem Ende der vierten Woche nach erfolgter Ansteckung können die Kranken als genesen gelten, zumal sich auch schnell die Entzündungserscheinungen auf den Schleimhäuten verlieren.

Wir haben uns bei der vorausgehenden Schilderung nur an typische und gutartige Masernfälle gehalten. Nicht selten treten Anomalien der Masern auf, welche oft ohne besondere Bedeutung sind. Dieselben beziehen sich bald auf die localen Hautveränderungen, bald auf die von der Allgemeininfection abhängigen Erscheinungen.

Was zunächst die Anomalien des Exanthemes selbst anbetrifft, so beobachtet man nicht selten, dass sich besonders an lebhaft ausgebildeten Flecken das Centrum zu einer kleinen Papel erhebt, welche in ihrer Mitte vielfach von einem Haare durchbohrt ist. Der Zustand entsteht durch lebhafte Schwellung der Talgfollikel und wird häufig besser beim Hinüberfahren mit den Fingern an der Vielhöckerigkeit der Haut als mit dem Auge erkannt. Man spricht unter solchen Umständen von Morbilli papulosi.

Sind lebhafte Schweisse vorausgegangen, so kann auf den Flecken stellenweise die Epidermis in Gestalt kleiner Bläschen abgehoben sein, Morbilli vesiculosi s. miliares. Auch kommt es vor, dass die Entzündung am Orte der Flecke so lebhaft ist, dass kleine Zerreissungen von Hautgefässen stattfinden, so dass sich mit der Fleckenbildung Hauthaemorrhagien vergesellschaften, Morbilli haemorrhagici (M. lividi s. nigri). Diese Erscheinung ist ohne sonderliche Bedeutung und beweist nicht etwa die unheilvollen Zustände der mit Recht gefürchteten Blutdissolution. Vielfach geschieht es, dass Masernflecke stellenweise mit einander verschmelzen, am häufigsten im Gesichte, wobei sich Oedem der Gesichtshaut und Lider einstellt, Morbilli confluentes. Niemals aber handelt es sich wie bei Scharlach um eine allseitige Confluenz, sondern stets wird man an einzelnen Stellen die Grenzen von Flecken und ihr Getrenntsein durch gesunde Haut erkennen.

Auch kommt es vor, dass das Exanthem unregelmässig vertheilt und in Nachschüben auftritt. Vielfache Schwankungen werden in Form, Farbe, Reichlichkeit und Vertheilung der Masernflecke beobachtet. Von manchen Aerzten sind Morbilli sine morbillis s. sine exanthemate beschrieben worden. Es handelt sich dabei um Kranke, welche sich einer Ansteckungsgefahr preisgegeben hatten und auch vollkommen unter morbillösen Erscheinungen erkrankten, doch wird dauernd ein Exanthem vermisst. Zuweilen soll trotzdem nach einiger Zeit Hautabschuppung eingetreten sein. Gewissermaassen hat sich der Ausbruch des Exanthemes auf die Schleimhäute beschränkt. Aber auch über das Umgekehrte wird berichtet: Auftreten von Exanthem und Fehlen von Schleimhautentzündungen. — Exanthema sine Enanthemate.

Rücksichtlich der Allgemeinerscheinungen zeigt sich als häufigste Abweichung eine veränderte Dauer der einzelnen Masernstadien. Bald sind die einzelnen Perioden der Krankheit länger, bald kürzer und die Zeit der Eruption mitunter so flüchtig, dass man aufmerksam sein muss, um die Krankheit überhaupt als Masern zu erkennen.

Mitunter will man **afebrile Masern** gesehen haben. Die Angaben darüber sind nicht immer einwurfsfrei, zumal Verwechslungen mit Rötheln und afebriler Roseola sehr nahe liegen.

In anderen Fällen zeichnen sich Masern durch langen und sehr **hohen Fieberverlauf** aus. Mitunter setzen sie bereits beim Beginne des Incubationsstadiums mit hohem Fieber ein, so dass bei Kindern im Anschlusse daran leicht Benommenheit, Delirien und epileptiforme Krämpfe auftreten. Diese Veränderungen sind nicht häufig und werden oft durch intercurrente Schädlichkeiten begünstigt, welche mit dem Incubationsstadium zufällig zusammentrafen.

Eine sehr ernste Bedeutung haben die **malignen haemorrhagischen Masern**, denen man verhältnissmässig oft bei heruntergekommenen und cachectischen Personen begegnet. Es treten dabei nicht nur Blutungen auf der äusseren Haut auf, sondern es kommt auch zu ausgedehnten Blutungen in das Unterhautzellgewebe und zu profusen Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen-Darmtract und Uro-Genitalapparat. Meist ist die Temperatur hoch. Die Kranken liegen benommen wie Typhöse da. Zunge trocken. Zunge und Lippen oft mit Fuligo bedeckt. Leib aufgetrieben. Häufig Durchfall. Dabei schnelle Abnahme der Kräfte und Tod unter den Erscheinungen von überhandnehmendem Collaps. Zweifellos handelt es sich hier darum, dass die Masern einen allgemeinen septischen Zustand herbeigeführt haben. Man bezeichnet solche Fälle auch als **typhöse, septische oder adynamische Masern**.

Nicht selten stellen sich im Verlaufe von Masern **Complicationen** ein. Wohl jedes Organ kann in den Verlauf der Masern Complicationen hineintragen, doch sind dieselben begreiflicherweise von sehr verschiedener prognostischer Bedeutung. Manche Masernepidemien zeichnen sich dadurch aus, dass gewisse Complicationen häufig wiederkehren, wodurch die Epidemie einen ganz bestimmten Charakter erhält.

Während uncomplicirte Masern nur ausnahmsweise tödten, bringen Complicationen grosse Gefahren, denn sie sind es, welche meist einen unglücklichen Ausgang bedingen.

Wegen ihrer Häufigkeit gehören zu den gewissermaassen specifischen Maserncomplicationen **Kehlkopfdiphtherie (Croup), Bronchopneumonie (Masernpneumonie) und bedrohlicher Durchfall**, während andere Complicationen mehr Zufälligkeiten darstellen. Alle Complicationen zeigen entzündlichen Charakter, und überhaupt scheint es den Infectionskrankheiten eigenthümlich zu sein, dass sie eine secundäre Infection mit Entzündungserregern (Streptococcus pyogenes) begünstigen, während Entzündungen durch Metastase der der betreffenden Infectionskrankheit specifischen Spaltpilze seltener in Betracht kommen dürften.

Wir lassen das Heer von Masern-Complicationen im Folgenden nach einzelnen Organen geordnet aufrücken, ohne auf eine erschöpfende Vollständigkeit Anspruch erheben zu wollen.

Auf der **Haut** hat man mitunter zur Zeit der Prodrome wie der Eruption **Erytheme** beobachtet. Auch ist **Urticaria** neben Masernflecken beschrieben worden, seltener **Pemphigus**. Zur Zeit der Eruption kommt zuweilen **Herpes facialis** zur

Entwicklung. Nach beendeter Eruption zeigt sich mitunter Gangraen der Haut oder Bildung von multipelen Abscessen und Furunkeln.

Demme beschrieb in zwei Fällen acute Osteomyelitis der Tibia.

Häufig gehen Complicationen von dem Auge aus. Auf der Conjunctiva werden phlyctänuläre Entzündungen beschrieben. Mitunter artet Conjunctivalkatarrh in Blennorrhoe oder gar in Diphtherie aus und bedingt meist letzteren Falles schnellen Verlust des Auges. Auf der Hornhaut kann es zu epithelialen Erosionen, Keratomalacie und exulcerirender Keratitis kommen.

Nicht selten stellen sich Erkrankungen des Ohres ein. Die Kranken klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, weil sich katarrhalische Entzündungen vom Nasen-Rachenraume in die Tuba Eustachii und selbst in die Paukenhöhle fortgesetzt haben. Zuweilen geht die katarrhalische Entzündung in eine eiterige über, Otitis media purulenta. Hat sich in der Paukenhöhle reichlich Secret angesammelt, so klagen die Kranken über Klopfen und stechenden Schmerz im Inneren des Ohres. Nicht selten bildet sich im Trommelfelle eine spaltförmige Oeffnung, aus welcher das aufgestaute Secret nach aussen sickert. Glücklicherweise tritt meist eine spontane Rückbildung und Heilung ein. Bleiben Schwellung der Schleimhaut und vermindertes oder gar aufgehobenes Gehörsvermögen zurück, so kann bei kleinen Kindern, falls die Erkrankung eine doppelseitige ist, Taubstummheit die Folge sein, weil die Sprache nur durch Nachahmung des gehörten Wortes erlernt wird. *Gottstein* beschrieb eine desquamative Entzündung des Trommelfelles. *Moor* hebt die Seltenheit von Labyrintherkrankungen hervor.

Häufig kommt es zu Nasenbluten, bald im Prodromalstadium, bald zur Zeit der Eruption. Oft fühlen sich die Kranken danach auffällig erleichtert.

Im Kehlkopf wies zuerst *Gerhardt* Ulcerationen auf der hinteren Kehlkopfwand nach, doch kommen sie auch an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut vor. Oft nimmt die Schwellung der entzündeten Kehlkopfschleimhaut so zu, dass sich acute Stenosenerscheinungen unter dem Bilde eines Pseudocroup einstellen. Eine sehr übele Complication stellt Diphtherie des Kehlkopfes (Croup) dar, welche in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig auftritt.

Zur Winterszeit bekommt man sehr häufig Complicationen seitens der Bronchien und Lunge zu sehen.

Nicht selten kommt es zu Erscheinungen von Bronchiolitis und Bronchopneumonie; seltener hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet. Auch begegnet man häufig Lungenatelectase und acuter Lungenblähung, namentlich an den vorderen medianen Lungenrändern (acute Verkleinerung der Herzdämpfung). Lungenödem, Lungenabscess und Lungenbrand gehören zu den selteneren Vorkommnissen.

Entzündliche Veränderungen in den Lungen bewirken, dass die Temperatur ungewöhnlich hoch und anhaltend hoch wird und dass sich die ganze Krankheit längere Zeit hinzieht; dazu kommt die Gefahr von Erstickung oder später von unvollständiger Resorption, tuberculöser Infection und Verkäsung der Entzündungsproducte.

Pleuritis zählt zu den seltenen Complicationen.

Nur selten wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, in Gestalt von Endocarditis oder Pericarditis. Besonders Erwachsene scheinen der Gefahr einer complicirenden Endocarditis ausgesetzt zu sein.

Demme beschrieb Schwellung der Thymusdrüse.

Die Verdauungsorgane sind namentlich in Sommerepidemien häufig betheiligt. Bedeutungslos ist es, wenn die Zunge den weissen Belag verliert und ähnlich wie bei Scharlach eine diffus rothe Beschaffenheit und höckerige Oberfläche in Folge von Schwellung der Zungenpapillen annimmt.

Die Mundschleimhaut lässt mitunter oberflächliche folliculäre Geschwüre erkennen. Oder es entstehen auf ihr aphthöse Veränderungen. Bei heruntergekommenen und unsauber gehaltenen Kindern hat man Soor zu befürchten. Selten bekommt man Stomacace, Gangraen oder Noma zu sehen.

Die Mandeln erscheinen häufig geschwollen und führen dadurch zu Schluckbeschwerden. Mitunter entsteht phlegmonöse Amygdalitis; auch sind diphtherische und gangraenöse Veränderungen auf den Mandeln und Rachengebilden bekannt. *Schmid* sah ausgedehnte Unterkiefernecrose bei Masern auftreten.

Häufiges Erbrechen ist selten. Zuweilen kommt es zu heftigem Durchfall, bald von choleraartigem, bald von dysenteriformem Charakter. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein Mediciner binnen 24 Stunden unter choleriformen Erscheinungen zu Grunde ging, nachdem kurze Zeit zuvor das Masernexanthem abgeblasst war.

v. Bamberger sah in einem Falle zu Masern Paratyphlitis hinzutreten.

Schwere Veränderungen an den Nieren sind selten, obschon vielfach Albuminurie im Vereine mit Nierencylindern im Harnsedimente und Haematurie beschrieben worden sind. *Loeb* und *Köttnitz* beobachteten Propeptonurie (Hemialbumosurie) bei Masern. *Külz* wies im Harne β-Oxybuttersäure nach.

An den Genitalien hat man mitunter Necrose und Gangraen beobachtet. Werden schwangere Frauen von Masern betroffen, so kommt es auch dann, wenn das Fieber nicht sehr hoch ist, auffällig oft zu Abort oder Frühgeburt, was man darauf zurückgeführt hat, dass auch auf der Schleimhaut der Gebärmutter ein Masernexanthem auftritt.

Zuweilen stellen sich Störungen seitens des Nervensystemes ein. Delirien, Jactationen, Zuckungen und eklamptische Krämpfe werden nicht selten bei Kindern als Folge der erhöhten Körperwärme beobachtet. Mehrfach hat man Meningitis und Sinusthrombose eintreten gesehen. Zuweilen bilden sich cerebrale, selbst mit Aphasie verbundene oder spinale Lähmungen aus. Meist gehen dieselben binnen 10—14 Tagen, häufig noch früher zurück und beruhen bald auf einer Hyperaemie des Hirnes, bald auf einer acuten Encephalitis *(Lop)*.

Complicationen und Nachkrankheiten der Masern lassen sich nicht immer streng von einander trennen; gehen doch letztere meist aus ersteren hervor.

Nicht selten bekommt man lang anhaltende Heiserkeit und Anfälle von Kehlkopfstenose zu sehen, welche bald auf entzündlicher Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, bald auf Lähmung der Kehlkopfmuskeln oder auf beiden Zuständen beruhen.

Zuweilen kommt es vor, dass Kinder, welche sich vor dem Ausbruche der Masern stets der besten Gesundheit erfreuten, nach überstandener Krankheit schwächlich bleiben. nach geringfügigen Schädlichkeiten erkranken, appetitlos sind und lange Zeit nicht die einstige Gesundheit wiedergewinnen.

Auch stellen sich zuweilen für Wochen lang Zustände von Blutdissolution ein, welche sich durch Haut- und Schleimhautblutungen. namentlich aus dem Zahnfleische, verrathen. Auf der Haut macht sich Neigung zu chronischen Entzündungen bemerkbar und es entwickeln sich hartnäckiges Eczem, Impetigo, Furunculose u. Aehnl.

Oft geben Masern Grund dafür ab, dass sich Erscheinungen von Scrophulose und Tuberculose ausbilden: Lymphdrüsenschwellung. selbst Vereiterung der Lymphdrüsen, Gelenk- und Knochentuberculose. chronische Lungenschwindsucht, oder es setzt eine ausbrechende Miliartuberculose dem Leben ein schnelles Ziel. Besonders gefährdet erscheinen heruntergekommene und schlecht genährte Personen. Eine mangelhafte Resorption gesetzter Entzündungsproducte und eine Ansiedlung und Wucherung von Tuberkelbacillen in Folge von verminderter Widerstandskraft des Organismus dürften diesen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Zuweilen hat man Neuritis optica, Chorio-Retinitis und Amaurosis als Nachkrankheiten von Masern beobachtet, welche letztere sich meist in einigen Tagen oder Wochen wieder zurückbildete. *Schepers* beschrieb multipele Hirn-Rückenmarkssclerose.

Ich selbst behandelte ein 7jähriges Mädchen, welches nach Masern Diabetes mellitus zurückbehalten hatte.

Mitunter haben Masern auf gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen eine günstige Wirkung, denn man sah unter ihrem Einflusse chronische Hautausschläge, Epilepsie, Chorea, selbst Knochen- und Gelenkleiden schwinden oder sich

bedeutend bessern. Dagegen pflegen sich Erkrankungen der Respirationsorgane nach Masern zu verschlimmern, und wenn sich Keuchhusten und Masern mit einander vergesellschaften, werden schwere pneumonische und bronchitische Erscheinungen nur selten ausbleiben.

III. Diagnose. Die Erkennung von Masern ist leicht, vor Allem, wenn man nicht allein das Hauptsymptom. den roseolösen Ausschlag, beschränkt, sondern auch die übrigen Symptome, namentlich Fieber und Schleimhautveränderungen, bei der Diagnose berücksichtigt. Eine Differentialdiagnose käme mit Flecktyphus, Rötheln, Pocken, Roseola, Syphilis, Urticaria und Scharlach in Betracht.

Ueber die Unterscheidung zwischen Flecktyphus und Masern vergl. Bd. IV, pag. 210.

Von Rötheln unterscheidet man Masern durch fehlendes oder sehr geringes Fieber.

Bei gleichzeitigem Herrschen von Masern und Pocken kann es sich ereignen, dass man Masern mit einer beginnenden Pockeneruption verwechselt, doch würden bei letzterer Krankheit sehr bald Papeln und Pusteln auf den Flecken aufschiessen; zur Zeit der Prodrome sprechen namentlich starke Kreuzschmerzen für Pocken.

Man hüte sich vor Verwechslung mit Roseola aus anderen Ursachen. Bei Abdominaltyphus pflegt die Roseola nicht so reichlich zu sein und lässt Gesicht und meist auch die Extremitäten frei. Auch zeigen sich zur Zeit der Menses, bei gastrischen Störungen und nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten Roseolaflecken, doch fehlen hier Fieber und Schleimhauterkrankungen.

Masern und Roseola syphilitica lassen sich dadurch von einander unterscheiden, dass man bei letzterer noch andere Zeichen von Syphilis zu sehen bekommt.

Fehlen von starkem Juckreize zeichnet Masern vor Urticaria aus.

Eine Verwechslung mit Scharlach lässt sich vermeiden, wenn man darauf achtet, dass bei Masern immer an einzelnen Körperstellen distincte Flecke und nicht eine überall gleichmässige Röthe der Haut zu erkennen sind. Auch fehlen meist bei Masern Scharlachzunge und diphtherische Erkrankungen des Rachens; ebenso kommt Nierenentzündung nur selten vor. Herrschen Masern- und Scharlachepidemien gleichzeitig, so würde heftiges Erbrechen zur Zeit der Prodrome dafür sprechen, dass Scharlach im Anzuge ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei uncomplicirten Masern gut, denn die Mortalität beträgt knapp drei Procente. Freilich kommen Epidemien vor, welche sich durch besondere Bösartigkeit auszeichnen und beträchtlich mehr Opfer fordern. So verlor *Henoch* auf seiner Kinderklinik in Berlin über 30 Procente der Erkrankten. Im Allgemeinen ist die Vorhersage um so ernster, je jünger das Individuum und je schwächlicher und zarter seine Constitution ist und je ungünstiger sich die äusseren Lebensverhältnisse gestaltet haben. Auch machen hohes Fieber, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Croup und schwere gastroenteritische Störungen die Vorhersage bedenklich. Uebrigens vergesse man nicht, dass sich

auch nach überstandenen Masern gefahrvolle Nachkrankheiten einstellen können.

V. Therapie. Durch vernünftige und rationelle Prophylaxe ist man im Stande, der Ausbreitung von Masern wirksam entgegenzutreten. Freilich darf man es bei halben Maassregeln nicht bewenden lassen. Man sperre kranke Kinder ganz und gar von den gesunden ab; aber dies soll nicht erst zur Zeit des ausgebildeten Exanthemes, sondern bereits in der Periode der Incubation und der Prodrome geschehen, wenn die Kinder scheinbar nichts Anderes als Schnupfen und Husten haben. Nun kann es freilich zur Winters- und Frühlingszeit schwierig sein, vulgäre und morbillöse Schleimhautaffectionen sicher von einander zu unterscheiden, aber zur Zeit einer Masernepidemie müssen die unschuldigen Fälle mit den schuldigen mitleiden und gleich letzteren von dem Besuche von Schulen und Spielplätzen und vom Verkehre mit gesunden Kindern ausgeschlossen werden.

Ist in einer Familie eine Masernerkrankung aufgetreten, so ist Fortschicken an einen fernen gesunden Ort der sicherste Schutz für die gesunden Mitglieder, denn in einer Familie selbst lässt sich eine strenge Absperrung zwischen dem gesunden und kranken Theile meist nicht durchführen. Da nun aber die meisten Menschen dem Schicksale, ein Mal in ihrem Leben durchmasert zu werden, nicht entgehen, und da man sogar behauptet, dass eine Erkrankung bei Erwachsenen schwerer als in der Kindheit verläuft (?). so hat man nicht ohne Grund vorgeschlagen, die Gelegenheit zur Ansteckung dann nicht mit Gewalt zu beschränken, wenn die Epidemie keine bösartige ist.

In das Gebiet der Prophylaxe gehört, dass man Auswurf und Harn mit Carbolsäure (5%) oder Sublimat (1:1000) und den Stuhl mit Kalkmilch versetzt und dadurch etwaige Infectionsträger tödtet. Auch müssen Masernkranke besonderes Essgeschirr und einen eigenen Reinigungsapparat für dasselbe erhalten.

Masernkranke dürfen nach der Genesung erst dann wieder in den allgemeinen Verkehr treten, nachdem sie mehrere Tage lang hintereinander ein Bad genommen haben. Dabei müssen ihre Kleider und Wäsche, auch solche, welche zur Zeit der Incubation und Prodrome getragen worden sind, in heissen strömenden Wasserdämpfen von 100° C. desinficirt und ansteckungsunfähig gemacht worden sein. Soll das Krankenzimmer wieder bewohnbar werden, so scheuere man Fussböden, Wände und Möbel, wenn dieselben einen Oelanstrich besitzen, mit Sublimat (1:1000) ab und seife dann tüchtig die genannten Dinge ab. Ausserdem lasse man mehrere Tage lang die Fenster des Zimmers offen stehen und lüfte ergiebig. Zimmer mit tapezierten Wänden besprenge man strichweise und wiederholentlich so lang mit Sublimatlösung (1:1000), bis die letztere in Tropfen zusammenfliesst und die Tapeten genügend durchnässt hat. Darauf besprenge man die Wände mit einer 1procentigen Sodalösung, lasse sie trocknen und entferne dann mittels Besens die ausgeschiedenen Quecksilberoxydkrystalle (*Guttmann & Merke*). *Esmarch* empfahl zur Desinfection von Zimmern Abreiben der Wände mit

Handteller grosser harter Brodrinde, an welcher weiche Krume sitzt. Tüchtiges Lüften des Zimmers ist trotzdem empfehlenswerth. Polstermöbel sind mit Sublimatlösung (1:1000) zu besprengen und mittels Schwämmchen zu betupfen. Ebenso sind Badewannen und alle Gegenstände überhaupt, welche von Masernkranken benutzt worden sind, sorgfältig zu reinigen und auszuscheuern, bevor sie wieder in den allgemeinen Gebrauch kommen. In der Regel nimmt man es bei Masern mit den Desinfectionsmaassregeln nicht allzu streng, da die Krankheit meist ungefährlich ist und wie eine Art von Verhängniss angesehen wird, welchem der Einzelne nicht entgehen kann.

Uncomplicirte Masern erfordern keine besondere medicamentöse Behandlung; ein zweckmässiges diaetetisches Verhalten ist vollkommen ausreichend. Man wähle als Krankenraum ein geräumiges Zimmer, welches mehrmals am Tage durch Nebenräume zu lüften ist. Enge, dumpfe und mit Kohlensäure überladene Räume befördern die Entstehung von complicirenden Erkrankungen der Athmungswerkzeuge. Das Zimmer soll leicht verdunkelt werden, doch sorge man dafür, dass die leichte Verdunklung nicht bis zur Finsterniss getrieben wird, um so mehr, als die Laien meist glauben, es könnte darin überhaupt nie zu viel geschehen. Auch lasse man das Bett mit dem Kopfende nach dem Fenster hinstellen, um eine Blendung der Augen zu meiden. Die Zimmertemperatur ist nach dem Thermometer zu regeln und ständig auf 15° R. zu erhalten. Zur Winterszeit empfiehlt es sich, mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofenröhre zu setzen und dadurch für feuchte Zimmeratmosphäre zu sorgen. Zur Zeit bestehenden Fiebers erhalten die Kranken keine andere als flüssige Kost (dünnen Thee, Milch. Fleichsuppe und gegen Durst Fruchtlimonade, kohlensäurehaltige Wässer oder gutes Quellwasser mit einem Drittheile Rothweines vermischt). Es ist für tägliche Leibesöffnung Sorge zu tragen und dieselbe, wenn nöthig, durch ein mildes Abführmittel künstlich herbeizuführen. Für ausserordentlich wichtig halten wir nach eigenen Erfahrungen den Gebrauch von lauen Bädern (26° R.), welche womöglich um 8—9 Uhr morgens und 4—5 Uhr nachmittags jedesmal von 15 Minuten Dauer gegeben werden. Eine Gefahr zur Erkältung besteht nicht, wenn man nach dem Bade für schnelle Abtrocknung mit gewärmten Handtüchern sorgt und auch Bett und Hemd warm gehalten hat. In sehr zahlreichen Beobachtungen haben wir uns davon überzeugt, dass der Verlauf der Masern milder und kürzer war als bei nicht gebadeten Masernkindern.

Nach jedem Bade lasse ich meine Kranken die Haut mit Carbolsalbe einreiben, was den Kranken ein angenehmes Gefühl der Kühlung bereitet und die Haut desinficirt:

Rp. ***Acid. carbolic. 5·0***
Lanolini,
Adip. suilli aa. 50·0.
MDS. Zur Einreibung.

Bäder müssen verordnet werden, wenn die Körpertemperatur wegen schwerer Infection oder in Folge von Complicationen mit entzündlichen Organerkrankungen, namentlich mit Lungenentzündung.

Tage lang ungewöhnlich hoch ist und morgens 39·5° C., abends 40° C. übersteigt. Auch hier ziehen wir 2—3 laue Bäder von 28° R. am Tage der Anwendung von kalten Bädern vor, lassen aber die Kranken bis 30 Minuten im Bade. Hält die erhöhte Körpertemperatur trotzdem länger als 48 Stunden unverändert an, so verordne man Antifebrilia, unter welchen wir dem Phenacetin (0·5) und dem Antipyrin (2·0—3·0 auf 50·0 lauen Wassers zum Klysma) wegen ihrer zuverlässigen und lang anhaltenden Wirkung gegenüber dem Chinin, der Salicylsäure, dem Kairin und Thallin den Vorzug geben.

Ist das Fieber acht Tage lang geschwunden gewesen, so mögen die Kranken aufstehen und nach weiteren acht Tagen in's Freie gehen, vorausgesetzt, dass Residuen der Krankheit nicht vorhanden sind. Reste des Leidens sind mit besonderer Vorsicht zu behandeln.

Zuweilen ist die übliche Behandlung gegen Croup, Bronchiolitis, Pneumonie, Magen-Darmkatarrh u. s. f. nothwendig.

3. Rötheln. Rubeola.

I. Aetiologie. Ueber das Vorkommen von Rötheln als einer selbstständigen Infectionskrankheit ist viel gestritten worden. Die Einen hielten sie für eine besondere Form von Masern, die Anderen für einen leichten und absonderlichen Scharlach, die Dritten für eine einfache Roseola. Nach unserem Dafürhalten kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Rötheln eine selbstständige Infectionskrankheit, und zwar die leichteste Form der acuten infectiösen Exantheme darstellen.

Rötheln kommen meist im Kindesalter vor, doch sind in der Regel Säuglinge vor einer Erkrankung geschützt.

Seitz fand, dass unter 664 Röthelnfällen 45 (6·8 Proc.) bei Erwachsenen vorkamen.

Das Geschlecht ist ohne nachweisbaren Einfluss.

Die Krankheit wird am häufigsten durch Berührung mit bereits Erkrankten, also von Person zu Person, vielleicht auch bei Aufenthalt in gleichen Räumen mit Röthelnkranken durch die Uebertragung der Luft erworben, kann aber auch durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände übertragen werden. Mitunter ist bereits eine flüchtige Berührung zur Ansteckung genügend. Die Natur des Ansteckungsstoffes ist unbekannt.

Personen, welche Rötheln durchgemacht haben, bleiben späterhin fast immer von ihnen verschont und erfreuen sich einer erworbenen Immunität. Dagegen schützt die Krankheit nicht vor Ansteckung mit Masern oder Scharlach, der beste Beweis, dass die drei Exantheme verschiedener Natur sind.

In grossen Städten kommen Rötheln vielfach sporadisch vor. Zeitweise, wie es scheint, an manchen Orten innerhalb bestimmter Zeiträume, stellen sich Röthelnepidemien ein. Die meisten Epidemien fallen auf die erste Hälfte des Jahres. Ihre Dauer ist verschieden. Schulen, öffentliche Spielplätze und Häuser, welche casernenartig mit Insassen überfüllt sind, geben die günstigsten Pflanzstätten für eine ergiebige Ausbreitung der Krankheit ab,

welche wahrscheinlich binnen sämmtlicher Stadien, nach *Thierfelder* am stärksten im Abheilungsstadium, ansteckend ist.

II. Symptome. Das Incubationsstadium der Rötheln schwankt zwischen 17—21 Tagen.

Prodrome fehlen häufig ganz. In manchen Fällen wird über Mattigkeit, unbestimmtes Krankheitsgefühl und Appetitlosigkeit geklagt, Dinge, welche oft nur wenige Stunden, selten länger als einen bis drei Tage zu dauern pflegen. Mitunter stellt sich Fieber ein (bis 39° C.); die Kranken klagen über leichte Schlingbeschwerden, sie husten und niesen häufig, haben geringes Thränenträufeln und unbedeutende Lichtscheu, und wenige Stunden später tritt das Exanthem auf.

Emminghaus beobachtete als Vorläufer des Exanthemes, also als Prodromalexanthem flüchtige Erytheme. Selten hat man vereinzelte Miliariabläschen und Petechien gefunden.

Wenn Prodrome fehlen, so stellen sich die zuletzt genannten Störungen gleichzeitig mit dem Exanthem ein, — Eruptionsstadium. Der Ausschlag ist durch stecknadelknopfgrosse, erbsenbis bohnengrosse, blassrothe, roseolöse Flecke charakterisirt, welche leicht erhaben sind und auf Fingerdruck erblassen. Meist wiegen die mittelgrossen Flecke an Menge vor. Gewöhnlich sind sie von rundlicher Form und von verwaschenen Grenzen und stehen oft durch Ausläufer mit benachbarten Flecken in Verbindung, so dass die Haut wie marmorirt erscheint. Stellenweise findet Confluenz statt.

Der Ausschlag stellt sich wie bei Masern und Pocken zuerst im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein und dehnt sich dann über Rumpf und Extremitäten aus. Meist ist er im Gesichte bereits abgeblasst, ehe die unteren Körperabschnitte an die Reihe kommen, da die Efflorescenzen nur wenige Stunden Bestand zeigen. Zu einem den ganzen Körper betreffenden Floritionsstadium kommt es kaum.

Manche Kranke klagen beim Auftreten des Exanthemes über leichtes Hautjucken. Auch nimmt der Hautturgor zu; mitunter ist leichtes Oedem im Gesichte erkennbar. Oft sind periphere Lymphdrüsen geschwollen, namentlich die Nacken- und Ohrdrüsen.

Das Abblassen der Flecken vollzieht sich mitunter unter leichter Hautabschuppung.

Der Ausbruch des Exanthemes ist regelmässig von einer leichten katarrhalischen Entzündung auf der Schleimhaut des Rachens, der Respirationsorgane und Conjunctiva begleitet (Enanthem). Die Entzündung auf der Rachenschleimhaut tritt häufig beschränkt, fast fleckförmig auf und betrifft mit Vorliebe die mittleren Abschnitte der Uvula. Nirgends erreicht die Schleimhautentzündung die Intensität wie bei Scharlach, obschon mitunter über Schlingbeschwerden geklagt wird. Sie schwindet mit dem Erblassen des Exanthemes, meist binnen einem bis drei Tagen.

Aehnlich wie bei Masern und Scharlach will man vereinzelt Enanthem ohne Exanthem beobachtet haben.

Die Körpertemperatur kann auch bei Ausbruch des Exanthemes unverändert bleiben; häufig jedoch treten leichte Steigerungen bis 38·5 und 39° C. auf, selten höhere.

Das Allgemeinbefinden leidet oft gar nicht, so dass viele Kranke ihr Leiden auf der Strasse durchmachen. Recidive ereignen sich nur ausnahmsweise.

In seltenen Fällen hat man als Complicationen Miliaria, Herpes, Herpes Zoster, Urticaria, Purpura, Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen, Diphtherie, Croup, Bronchopneumonie, eclamptische Zufälle und Albuminurie beschrieben, als Nachkrankheiten dagegen Eczem, Oedem im Unterhautzellgewebe und Mandelhyperplasie.

III. Diagnose. Die Diagnose der Rötheln ist bei epidemisch auftretenden Fällen leicht; schon die geringe Intensität der Erscheinungen unterscheidet das Leiden von Masern und Scharlach. Vereinzelte Fälle bieten der Erkennung Schwierigkeiten und ist eine Differentialdiagnose von Masern, Scharlach und Roseola nicht immer sicher möglich.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rötheln gut. Der Tod tritt nur sehr selten ein.

V. Therapie. Die Behandlung kann zunächst eine rein diaetetische sein, besonders hervorstechende bedrohliche Symptome erfordern die übliche Behandlung.

4. Scharlach. Scarlatina.

I. Aetiologie. Scharlach ist wie Masern und Rötheln eine ansteckende Krankheit. Niemand wird von Scharlach befallen, der sich nicht zuvor einer Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat. Eine autochthone Entstehung kommt nicht vor, trotzdem sie bis auf die jüngste Zeit immer und immer wieder behauptet worden ist. Freilich ist es oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, den Weg der Ansteckung mit Sicherheit ausfindig zu machen.

Genau so wie bei Flecktyphus, Masern und Rötheln, so kommt auch bei Scharlach eine Ansteckung von Person zu Person, durch die Luft, durch Mittelspersonen oder leblose Gegenstände vor. Es sind Ansteckungen durch Kleider, Möbel, Spielsachen, Briefe und Nahrungsmittel, beispielsweise durch Milch bekannt. Besonders hervorzuheben sind dabei zwei Dinge, einmal, dass häufig bereits eine flüchtige Berührung ausreichend ist, um eine Ansteckung zu vermitteln, und ausserdem, dass das Scharlachgift eine sehr grosse Haftbarkeit und Lebensenergie besitzt, so dass noch nach länger als zehn Jahren eine Ansteckung durch inficirte Gegenstände beobachtet wurde.

Das Scharlachgift wird man mit gutem Grunde in den Geweben, Säften, Se- und Excreten der Scharlachkranken vermuthen, so in Blut, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Auswurf, Epidermisschuppen, Harn und vielleicht auch im Kothe. Es liegen Berichte über gelungene Impfungen mit Blut und dem Inhalte von Miliariabläschen auf der Haut vor, welche man zum Theil zu dem Zwecke unternahm, durch einen absichtlich hervorgerufenen Scharlach den Verlauf der Krankheit milder zu gestalten. Freilich sind nicht immer Impfversuche gelungen; namentlich gilt dies für

Uebertragungsversuche mit Epidermisschuppen aus der Zeit des Desquamationsstadiums.

Es scheint, als ob Scharlach in jedem Stadium der Krankheit ansteckend ist, vielleicht am wenigsten in dem Incubationsstadium, am stärksten zur Zeit der Hauteruption, demnächst während der Hautabschuppung. Man darf daher einen Erkrankten nicht vor Beendigung der Abschuppung als unverdächtig ansehen und ihm den allgemeinen Verkehr mit Anderen erlauben.

Die Natur des Scharlachgiftes ist unbekannt. Man hat im Blute, im Harne und in den Epidermisschuppen nach Spaltpilzen gesucht und sie angeblich auch gefunden, aber es ist mit Einschluss der neuesten Angaben von *Pinkus* und *Edington & Jamieson* bisher in keiner Weise gelungen, die Scharlachnatur dieser Pilze mit Sicherheit darzuthun. Bei meinen eigenen zahlreichen Bemühungen war ich niemals im Stande, etwas anderes als Streptococcen aus dem Blute der erkrankten Haut zu gewinnen. *Pfeiffer* will in den rothen Blutkörperchen von Scharlachkranken Plasmodien gesehen haben, die er mit denjenigen der Malaria für identisch hält (!).

Die Disposition für Scharlach ist lange nicht so verbreitet wie diejenige für Masern. Man hat dies namentlich dann trefflich verfolgen können, wenn in einem Orte gleichzeitig Masern und Scharlach herrschten, denn während namentlich Kinder auch dann von Masern befallen wurden, wenn sie eben erst Scharlach durchgemacht hatten, blieben dagegen viele von Scharlach ganz und gar verschont.

Anderseits können gewisse zufällige Umstände eine erhöhte Disposition verleihen. Dergleichen gilt für Verletzte und frisch Entbundene, namentlich für Primiparae. Man sei jedoch unter den genannten Umständen mit der Diagnose vorsichtig, weil Erytheme vorkommen — meist pyaemischer oder septicaemischer Natur —, welche leicht mit Scarlatina verwechselt werden.

Eine gesteigerte Disposition wird auch für Taubstumme, eine verminderte für Phthisiker und Scrophulöse angegeben (?).

Manche Personen erfreuen sich einer dauernden angeborenen Immunität und bleiben von Scharlach frei, so oft sie sich auch den Ansteckungsgefahren ausgesetzt haben mögen.

Bei Anderen besteht eine vorübergehende Immunität; sie werden dieses Mal vom Scharlach verschont, um bei einem nächsten zu erkranken, obgleich vielleicht die Ansteckungsgefahr weniger gross zu sein schien.

Eine einmalige Erkrankung verleiht meist dauernde erworbene Immunität. Freilich erleidet dieses Gesetz Ausnahmen, denn es ist bekannt, dass manche Personen in Zeiträumen von einigen Jahren bis vier Male von Scharlach betroffen wurden.

Recidive, d. h. Erkrankungen wenige Tage oder Wochen nach eben überstandenem Scharlach sind ebenfalls selten.

Als Pseudorecidive hat namentlich *Thomas* Vorkommnisse beschrieben, bei welchen ein Exanthem bereits wieder zum Ausbruche gelangte, bevor das zuerst aufgetretene abzuschuppen begann und das Fieber abgefallen war.

Zuweilen kommt Scharlach zugleich mit anderen Infectionskrankheiten an einer Person vor, so mit Masern, Variola, Varicellen, Abdominaltyphus, Mumps, Erysipel *(Eichhorst)* und Herpes Zoster *(Eichhorst)*.

Die meisten Menschen machen Scharlach während der Kindheit durch, doch kommen Erkrankungen bei Erwachsenen viel häufiger als bei Masern vor. Ich selbst behandelte auf meiner Klinik

(1884—1894) 280 Erwachsene (146 Männer, 134 Frauen) an Scharlach, welchen nur 70 Masernkranke (40 Männer, 30 Frauen) gegenüberstehen. Während der ersten sechs Lebensmonate ist Scharlach selten, am häufigsten begegnet man ihm während des 2.—7ten Lebensjahres. Jedoch sind auch Fälle bekannt, in welchen die Krankheit bei Neugeborenen wenige Tage nach der Geburt ausbrach, und es liegen selbst Beobachtungen über angeborenen Scharlach vor, d. h. Kinder scharlachkranker Mütter kamen mit ausgebildetem Exanthem auf die Welt. Fälle der letzteren Art bedürfen strengster Kritik, da man sie leicht mit Hauterythem verwechselt, welches Neugeborene in den ersten Lebenstagen darzubieten pflegen.

Das Geschlecht ist auf die Gefahr des Erkrankens ohne Einfluss, wenigstens in der Kindheit; für Erwachsene giebt man ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes an (?).

Kinder ärmerer Leute erkranken bei Scharlachepidemien häufiger und oft auch schwerer, aber wohl nur deshalb, weil sie weniger gut von vordem Erkrankten abgesperrt und schlechter hygienisch gehalten worden sind.

Scharlach kann überall entstehen, wohin das Scharlachgift hineingetragen wird. Sporadische Fälle kommen in grossen Städten ständig vor. Zeitweilig geben dieselben zum Ausbruche von Scharlachepidemien Veranlassung, welche sich selbst über grosse Länderstrecken als Scharlachpandemie ausdehnen können. Scharlachepidemien pflegen sich im Vergleiche mit Masernepidemien dadurch auszuzeichnen, dass sie langsamer verlaufen, wiederholentlich Remissionen und Exacerbationen zeigen und oft in verzettelten Fällen länger als ein Jahr anhalten. An manchen Orten will man das Auftreten von Epidemien binnen bestimmter Zeiträume (4—6 Jahre) beobachtet haben. Die meisten Epidemien nehmen im Herbste den Anfang, die wenigsten im Frühjahre. Die einzelnen Epidemien zeichnen sich durch sehr verschiedenen Charakter aus; bald ist Scharlach eine gutartige, bald eine der gefährlichsten und hinterlistigsten Krankheiten.

Schulen, öffentliche Spielplätze, schlechte Absperrung der Erkrankten in der Familie, Nachlässigkeit bei Desinfection von Kleidern und Geräthen u. Aehnl. bieten der Verbreitung der Krankheit Vorschub.

Die ersten sicheren Beobachtuugen über Scharlach rühren von *Döring* in Breslau und *Winsler* in Brieg her (1627). Vielfach wurde die Krankheit mit Masern zusammengeworfen und erst in unserem Jahrhunderte scharf von ihnen getrennt.

II. Symptome. Genau so wie bei Masern und Rötheln, so hat man auch bei Scharlach mehrere Stadien zu unterscheiden, welche als Stadium der Incubation, der Prodrome, des Exanthemes und der Abschuppung bezeichnet werden. Im Gegensatze zu Masern drängen sich die beiden ersten Perioden der Krankheit auf einen sehr engen Zeitraum zusammen, während sich häufig die beiden nachfolgenden um so länger hinziehen.

Das Stadium incubationis lässt bei Scharlach ungewöhnlich häufig eine sehr verschieden lange Dauer erkennen. Als Mittelzahl dürfte man berechtigt sein, 4—7 Tage anzunehmen, aber es liegen glaubwürdige Berichte vor, nach welchen es in manchen

Fällen nur wenige Stunden, kaum einen halben Tag betrug, während wieder bei anderen Kranken der Zeitraum nicht zwei und drei Wochen, sondern fast ebenso viele Monate erreicht haben soll (?).

Auch das Stadium prodromorum unterliegt vielfachen zeitlichen Schwankungen. Mitunter ist es fast auf Null geschwunden, so dass die ersten krankhaften Erscheinungen und der Ausbruch von Exanthem fast gleichzeitig beginnen, während es sich in anderen Fällen 24—48 Stunden hinzieht.

Das Stadium eruptionis hat eine Länge von vier bis sieben Tagen und wird von dem Stadium desquamationis gefolgt, welches sich etwa über zwei Wochen erstreckt. Mithin ist in uncomplicirten und nicht zu schweren Fällen die Krankheit mit dem Ende der fünften oder mit dem Anfange der sechsten Woche als beendet anzusehen.

Das Stadium incubationis verläuft in der Mehrzahl der Fälle fast bei vollkommener Gesundheit. Bei Manchen freilich stellt sich allgemeines Krankheitsgefühl ein, ohne dass es zu bestimmten Beschwerden kommt: Appetitmangel, Unlust, Schläfrigkeit, Schwere in den Gliedern, vage Muskelschmerzen u. Aehnl. m. Mitunter treten gegen Ende der Incubationszeit leichte, oft nur abendliche Fieberbewegungen ein.

Das Stadium prodromorum setzt nicht selten urplötzlich ein. Häufiger freilich beginnt es mit wiederholtem Frösteln als mit einem einmaligen heftigen Schüttelfroste. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell auf 39°. 40° und selbst darüber an. Es stellen sich Brennen im Schlunde, oft auch Schluckbeschwerden ein. Die Kieferbewegungen sind empfindlich, und man findet beiderseits hinter dem Winkel des Unterkiefers geschwollene und schmerzhafte Lymphdrüsen. Die Rachengebilde erscheinen stark geröthet und die Follikel auf ihrer Schleimhaut geschwellt (Enanthem). Mitunter bekommt man, wie namentlich *Monti* hervorhob, am Anfange fleckförmige Röthungen zu sehen, welche in der Mitte der Uvula beginnen und sich dann auf den weichen Gaumen und auf die Gaumenbögen ausbreiten, aber die hintere Rachenwand unberührt lassen. Häufig drängen sich gastrische Störungen in den Vordergrund. Namentlich ist wiederholtes Erbrechen bemerkenswerth und zur Zeit einer gleichzeitig bestehenden Masern- und Scharlachepidemie bei der Differentialdiagnose zu verwerthen. Bei Kindern führt hochgradiges Fieber mitunter zu Delirien und Convulsionen, ohne dass diese Dinge zunächst von besonders ernster Bedeutung wären.

Nimmt das Stadium eruptionis den Anfang, so pflegt sich das Exanthem zuerst am Halse, in der Gegend der Warzenfortsätze und am Nacken zu zeigen, dann sich aber über den ganzen Körper auszudehnen. Im Gesichte ist es, gerade im Gegensatz zum Masernausschlage, am wenigsten deutlich ausgesprochen, da es hier theilweise durch die Fieberröthe verdeckt wird und namentlich pflegen sich Kinn, Mundwinkel und Nasengegend in Folge eines localen Gefässkrampfes durch auffällige Blässe auszuzeichnen. Rücken- und Brustfläche sind meist besonders hochgradig betroffen. Auf den Extremitäten erscheinen in der Regel die Streckseiten stärker verändert als die Beugeflächen, ausgenommen Hand- und Fussrücken. Bei kleinen Kindern kann man sich unschwer überzeugen, dass

auch der behaarte Kopf mit Exanthem bedeckt ist. Mitunter ist der Ausbruch des Exanthemes von leichtem Prickeln und Jucken in der Haut begleitet. Auch schwellen oft die peripheren Lymphdrüsen an.

Aeltere Aerzte betonten den Geruch der Hautausdünstung nach verschimmeltem Käse oder nach Käfigen in Menagerien, doch ist uns Jüngeren ein so feines Geruchsvermögen abhanden gekommen.

Das Scharlachexanthem beginnt in Gestalt feinster, tief- oder scharlachrother Fleckchen, so dass die Haut wie gesprenkelt und bespritzt erscheint. Sehr schnell schliessen sich gewissermaassen an diese Centralherde periphere weniger rothe Zonen an. Die Flecken sind so dicht neben einander gelegen, dass ihre peripheren Zonen mit einander verschmelzen und die Haut meist eine diffuse lebhaft frischrothe Farbe annimmt, in welcher sich aber immer feinste dunkelrothe Pünktchen bemerkbar machen. Die Haut gewinnt dabei an Turgor und wird stellenweise leicht ödematös, so dass es beispielsweise zur Verkleinerung der Augenlidspalte in Folge von Lidödem kommt. Das Exanthem dehnt sich in der Regel sehr schnell von der Halsgegend über den ganzen Rumpf aus; häufig sind dazu nicht mehr als 12—24 Stunden erforderlich, und mitunter tritt es eigentlich überall fast gleichzeitig auf. Man benennt Fälle, in welchen das Exanthem die eben geschilderten Eigenschaften darbietet, als Scarlatina laevigata.

Zuweilen sind dem Auftreten eines Scharlachexanthemes wenige Stunden zuvor Erytheme flüchtiger Natur vorausgegangen. — Prodromalexantheme.

Uebt man auf die scharlachgeröthete Haut einen Druck aus, so erblasst dieselbe anfänglich vollkommen, nur da, wo Hautblutungen bestehen, tritt begreiflicherweise bei Druck keine Veränderung ein. Späterhin bleibt nach Druck ein gelblicher, schliesslich selbst ein blutig-schmutziger Farbenton zurück, zum Zeichen dafür, dass sich zur anfänglich einfachen Hauthyperaemie Exsudation und Diapedese von rothen Blutkörperchen hinzugesellt haben. Trotz der vorhandenen Hauthyperaemie haben die Gefässwände ihre Erregbarkeit nicht nur bewahrt, sondern es erscheint dieselbe eher gesteigert. Fährt man nämlich mit dem Fingernagel oder mit irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut, so erblasst sie für einige Zeit an der gereizten Stelle, und man ist im Stande, Zeichen und Schriftzüge auf die Haut zu werfen. Uebrigens liegt darin nichts für Scharlach Specifisches.

Am zweiten und dritten Tage nach begonnener Eruption pflegt das Exanthem am ausgebildetsten zu sein, sogenanntes Blüthestadium, Stadium floritionis. Zuweilen kommen, namentlich von der Höhe des Fiebers abhängig, mehrfache Schwankungen in der Lebhaftigkeit der Hautröthe vor. Auch ist man im Stande, durch warmes Bedecken den rothen Farbenton der Haut künstlich zu steigern.

Ausser der Hautveränderung kommt in uncomplicirten Fällen von Scharlach namentlich das Verhalten der Rachengebilde, der Zunge und der Körpertemperatur in Betracht.

Mit dem Auftreten des Exanthemes nehmen Schlingbeschwerden und in Uebereinstimmung damit Röthung der Rachengebilde an Stärke, letztere meist auch an Ausdehnung, zu. Vom Rachen aus

kann sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Wangen und Lippen fortgepflanzt und hier zu brennenden Empfindungen Veranlassung gegeben haben. Schwellung der entzündeten Gebilde fehlt meist ganz oder ist jedenfalls sehr gering; häufiger schon macht sich vermehrte Secretion bemerkbar. Die Röthe wird mehr dunkel- oder blauroth. Auch erkennt man stellenweise kleine Blutaustritte. Vielfach sind die Follikel der Schleimhaut geschwellt und ragen als feinste Knötchen über das Schleimhautniveau hervor.

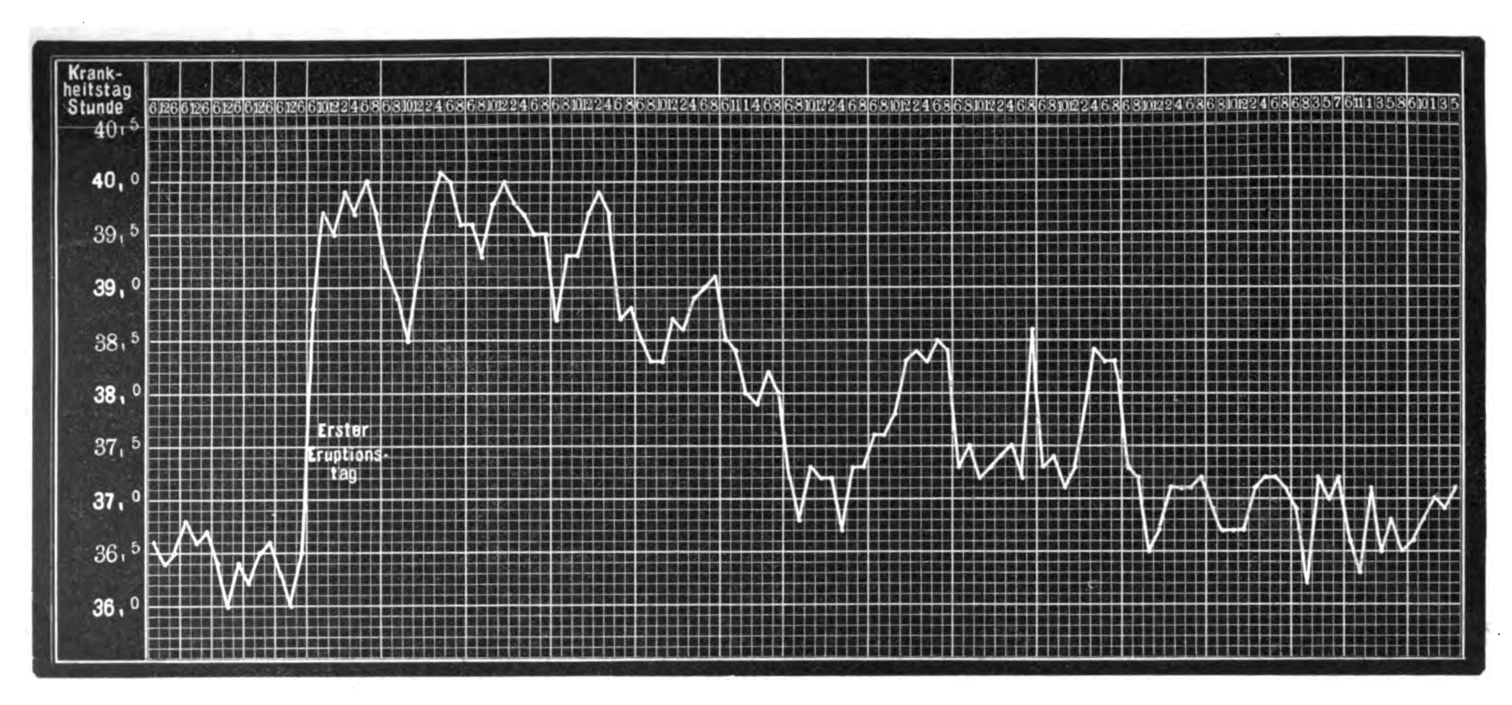
An der Zunge tritt zunächst eine auffällige Röthung der Ränder und der Spitze ein, während der grössere Theil der Oberfläche einen grauen oder graugelblichen, mehr oder minder dicken Belag zeigt. Nur die geschwollenen Papillae fungiformes ragen vielfach aus letzterem als frischrothe Knöpfchen hervor. In wenigen Tagen stösst sich der Belag mehr und mehr ab, so dass eine vollkommen reine und auffällig rothe Zungenoberfläche zum Vorscheine kommt. Die starke Schwellung der Zungenpapillen macht die Oberfläche warzig und höckerig, und man hat daher ihr Aussehen nicht unpassend als Himbeer- oder Katzenzunge, schlechtweg als Scharlachzunge, bezeichnet. Meist hat der Umfang der Zunge zugenommen, wie man namentlich an den durch die Zähne hervorgerufenen Eindrücken am Zungenrande zu erkennen vermag.

Die Körpertemperatur steigt mit dem Ausbruche des Exanthemes noch mehr; Temperaturen von über 40° C. sind die Regel. Der Puls macht oft mehr als 140 Schläge. Erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche nimmt die Temperatur mehr und mehr ab; ein plötzlicher und kritischer Abfall wie bei Masern kommt meist nicht vor (vergl. Fig. 32). Treten Complicationen ein, so hält die Steigerung der Körpertemperatur unter Umständen Wochen lang an, aber auch ohne nachweisbare Complicationen kommen hartnäckige Nachfieber vor (Blutinfection mit Streptococcen?).

Den eben aufgezählten Symptomen gegenüber treten alle übrigen in den Hintergrund. Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Delirien sind nichts Seltenes. Während der Appetit mangelt, ist das Durstgefühl meist gesteigert. Aufstossen und wiederholtes Erbrechen sind häufige Symptome. Der Stuhl ist meist angehalten. Harn sparsam, mit den Eigenschaften des Fieberharnes: oft *Gerhardt*sche Eisenchloridreaction und, wenn auch seltener als bei Masern, *Ehrlich*'sche Diazoreaction. *Brieger* führt hohen Phenolgehalt an und *Külz* wies β-Oxybuttersäure im Harne nach. Zuweilen finden sich febrile systolische Geräusche am Herzen. Auch ist mitunter leichte Vergrösserung der Milz und selbst der Leber nachweisbar.

In der Regel erblassen diejenigen Hautstellen am frühesten, welche zuerst von Exanthem betroffen worden waren, und sehr rasch schliesst sich an das Stadium eruptionis das Desquamations- oder Abschuppungsstadium an. Die Haut am Halse und im Gesichte, späterhin auch diejenige auf Rumpf und Extremitäten bekommt gewissermaassen Rissstellen; es heben sich Epidermisschuppen auf ihr ab, welche im Gesichte und an den schwitzenden Stellen des Rumpfes kleinschuppig und kleienförmig, ähnlich wie bei Masern, zu sein pflegen — Desquamatio furfuracea, während sie sich an den Extremitäten, vor Allem an Händen und Füssen, in Gestalt von

Fig. 32.



Temperaturcurve bei mittelschwerem Scharlache eines 23jährigen Mannes.
(Die Ansteckung fand am 28. Juni 1889 Mittags statt; keine Prodrome; Ausbruch des Exanthemes am 5. Juli 1889, also am 7. Tage nach erfolgter Infection.) (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

grossen Fetzen — Desquamatio membranacea s. lamellosa zeigen, so dass die Kinder mitunter die Haut im Zusammenhange von den Fingern wie eine Art von Handschuh abstreifen. Zuweilen bilden sich kleine Erhebungen auf der Haut, ähnlich inhaltsleeren Bläschen, von welchen die weitere Abschuppung vor sich geht. Das Gefühl der wiedergekehrten Gesundheit empfinden die Kranken sehr bald, nachdem das Fieber geschwunden ist, und nur mit Mühe ist man meist im Stande, zur Zeit der Abschuppung die Kranken im Zimmer zurückzuhalten.

Der eben geschilderte typische Verlauf des Scharlaches kann durch mannigfaltige Anomalien, namentlich aber durch vielfältige Complicationen und Nachkrankheiten verändert sein, und man wird nur wenige Krankheiten ausfindig machen können, welche gleich dem Scharlache eine so gewaltige Vielgestaltigkeit darbieten.

Rücksichtlich der Scharlachanomalien kommen zunächst Verschiedenheiten in der Form des Exanthemes in Betracht, Dinge freilich meist von untergeordneter Bedeutung. So bezeichnet man als Scarlatina papulosa solche Fälle, in welchen die Follikel der Haut stark geschwellt sind und der scarlatinösen Hautfläche ein vielhöckeriges Aussehen verleihen. Mitunter kann man dasselbe besser mit den Fingern fühlen, als mit den Augen erkennen. Schwellungen geringen Grades kommen übrigens sehr häufig vor und sind auf Stirn, Hand- und Fussrücken fast regelmässig zu finden. Scarlatina miliaris, auch Scharlachfriesel genannt, kennzeichnet sich dadurch, dass auf der erkrankten Haut feinste Bläschen mit klarem, alkalisch reagirendem Inhalte aufschiessen. Das Auftreten dieser Scharlachform wird durch starke Schweisse begünstigt, zeigt sich jedoch auch unabhängig davon und als Folge einer sehr lebhaften Exsudation zwischen Rete Malpighi und Epidermis. Zuweilen nehmen die Bläschen beträchtlichen Umfang an und erreichen die Grösse von Blasen, was man als Scarlatina vesiculosa s. pemphigoidea benannt hat. Auch ist noch der Scarlatina haemorrhagica zu gedenken, bei welcher es zu Blutaustritten unter die Haut kommt. Dieselbe ist ohne besondere Bedeutung, so lange es sich um einzelne Blutungen handelt und Blutungen aus den Schleimhäuten und in inneren Organen fehlen. Zuweilen ist das Scharlachexanthem nicht diffus über der Haut ausgebreitet, sondern stellt ähnlich dem Masernexanthem umschriebene hyperaemische Flecken dar, — Scarlatina variegata. In der Regel kommen einzelne der aufgezählten Formen des Exanthemes neben einander vor.

Mitunter machen sich Abweichungen in dem Auftreten und in der Ausbreitung des Exanthemes bemerkbar. Die Scharlachröthe zeigt sich vielleicht zuerst am Rumpfe und auf den Extremitäten, oder es bleiben einzelne Körperstellen ganz von Exanthem verschont. Auch bei dem Vorgange der Abschuppung kommen nicht selten Verschiedenheiten vor. So findet häufig eine mehrfache Abschuppung an ein und derselben Hautstelle statt. Oder es beschränkt sich die Abstossung nicht allein auf die Epidermis, sondern sie betrifft zum Theil auch Nägel und Haare. Mit-

unter ist sie gering und kaum angedeutet, was namentlich für die trockene und runzelige Haut alter Leute gilt.

Es muss hier noch der fragmentarischen Scharlachformen gedacht werden. Dahin gehört die Angina scarlatinosa sine exanthemate. Es zeigt sich hierbei eine Entzündung der Rachengebilde, welche durch Ansteckung an einem Scharlachkranken hervorgerufen wurde, dagegen bleibt ein Exanthem auf der Haut aus. Die Krankheit ist auf Andere übertragbar und erzeugt an diesen häufig Entzündung des Rachens und Scharlachexanthem. Trotz fehlendem Exanthem soll sich eine Abschuppung der Haut einstellen. Mitunter trifft gewissermaassen das Umgekehrte zu, Exanthema sine angina scarlatinosa.

Leichtenstern hat die Anschauung vertreten, dass zur Scarlatina fragmentaria auch gewisse Nephritisformen gehören. Er ist der Ansicht, dass sich zur Zeit von Scharlachepidemien und unter dem unmittelbaren Einflusse des Scharlachgiftes Nierenentzündungen ohne Exanthem und Angina ausbilden, von welchen aus eine weitere Ansteckung mit ausgebildetem Scharlach vor sich gehen kann. Man hat sogar Parotitis, Magen-Darmentzündung und einfache Fieberzustände als fragmentarische Scarlatina beschrieben.

Andere Scharlachanomalien beziehen sich auf die Dauer der einzelnen Krankheitsstadien. Mitunter ist Scharlach eine so flüchtige Krankheit, dass es zunächst mit Fieber von wenigen Stunden, mit einer flüchtigen Hautröthe und mit unbedeutenden Schlingbeschwerden abgemacht ist. Uebrigens ist damit nicht gesagt, dass nicht derartige schnell verlaufende Fälle doch noch späterhin zu ernsten Nachkrankheiten führen, namentlich zu acuter Nephritis. Nicht zu selten bekommt man wassersüchtige Kinder mit Zeichen von Nierenentzündung zu behandeln, welche scheinbar spontan entstand, der aber doch bei genauem Zufragen einige Zeit zuvor eine flüchtige Hautröthe mit nachfolgender Abschuppung der Haut vorausgegangen war.

In anderen Fällen dehnen sich die einzelnen Krankheitsstadien ungewöhnlich lang aus. Haben wir doch früher bereits darauf hingewiesen, wie ausserordentlich grossen Schwankungen die Dauer des Incubationsstadiums unterliegt. Genau dasselbe kann sich für die übrigen Krankheitsperioden wiederholen. So kennt man beispielsweise Fälle, in welchen sich die Desquamation Monate lang hinzog.

Ausser der Dauer der Krankheit kommen Abweichungen in der Intensität der Symptome vor, wobei namentlich das Fieber — subfebrile und afebrile Fälle bei sonstigen ausgebildeten Symptomen — ein sehr wechselndes Verhalten zeigt. Mitunter beobachtet man Fieber mit Typus inversus (Remission abends, Exacerbation morgens). Auch kommt es vor, dass ein Nachfieber von zwei Wochen und von noch längerer Dauer zurückbleibt, ohne dass man an den einzelnen Organen Complicationen nachzuweisen vermag (Blutinfection?).

Zuweilen setzt Scharlach von Anfang an mit so hoher (hyperpyretischer) Körpertemperatur ein, dass die Erkrankten nicht nur in Delirien und Convulsionen verfallen, sondern binnen wenigen Stunden durch Herzlähmung in Folge von Ueberhitzung zu Grunde gehen, noch ehe es zum Ausbruche von Exanthem gekommen ist. Auch im weiteren Verlaufe eines Scharlaches kann die Körpertemperatur eine lebensgefährliche Höhe erreichen. Aehnlich wie bei

Masern kann unter solchen Umständen das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen (Benommensein, trockene Zunge, fuliginöse Lippen, Meteorismus, Durchfall).

In manchen Fällen scheint frühzeitiger Tod noch vor Ausbruch des Exanthemes mit einer besonders schweren Allgemeininfection in Zusammenhang zu stehen, ohne dass eine ungewöhnlich hohe Temperatur besteht. Auch dann tritt der Tod oft unerwartet und plötzlich ein. Zuweilen stellen sich dabei Zustände von Blutdissolution ein, so dass auf der Haut ausgedehnte Blutungen entstehen, Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleische auftreten, Blutbrechen, blutiger Stuhl oder blutiger Harn sich bemerkbar machen, auch Blutungen aus den Geschlechtswegen, und die Kranken durch schnellen Kräfteverfall zu Grunde gehen — septischer haemorrhagischer Scharlach.

Unter den Complicationen des Scharlaches nehmen um ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit willen Diphtherie, Nephritis, Endocarditis und Gelenkentzündung den ersten Platz ein.

Rachendiphtherie gehört in manchen Scharlachepidemien fast zur Regel und fordert vielfach zahlreichere Opfer als die Grundkrankheit selbst. Die Hauptgefahr einer Scharlachdiphtherie läuft darauf hinaus, dass sie zu einer acuten oder subacuten allgemeinen Sepsis führt, weil sie dem Eindringen von Streptococcen in die allgemeine Blutbahn eine sehr günstige Gelegenheit darbietet.

In manchen Fällen entwickelt sich Scharlachdiphtherie erst nach Ausbruch des Exanthemes aus einer einfachen Angina, während sie sich in anderen von vornherein bereits zur Zeit der Prodrome ausbildet. Es ist durchaus nicht nöthig, dass sie sich zunächst durch besonders schwere Symptome bemerkbar macht, woher man sie in ihren Anfängen häufig nur dann erkennt, wenn man sie aufsucht. Sie kann die einfache Angina scarlatinosa auch insofern vertreten, als manche Fälle von Scarlatina sine exanthemata sich als Diphtheria scarlatinosa sine exanthemate darstellen. Vielfach wird sie zum Ausgangspunkte von sehr gefährlichen anderen Complicationen.

Nicht selten breitet sie sich auf die Schleimhaut der Nase aus. Die Kinder bieten anfangs die Erscheinungen eines acuten Schnupfens dar und klagen über Verstopfung der Nasengänge und über Brennen in der Nase, dann zeigt sich spärliches, meist seröses Secret, schliesslich sickert fast beständig eine stinkende, hellbräunlichrothe und blutige Jauche aus den Nasenöffnungen heraus, und es wird damit offenbar, dass der vermeintliche Schnupfen nur Vorläufer einer Nasendiphtherie war. Die Nasenöffnungen und Oberlippe werden von den diphtherischen Absonderungsproducten gereizt, es bilden sich Erytheme und Excoriationen, und oft schwillt die Oberlippe stark an. In besonders ungünstigen Fällen kann es zu tiefen Zerstörungen auf der Nasenschleimhaut mit Necrose an den Knochen der Nase kommen.

Wie auf die Nasenschleimhaut, so vermag die diphtherische Erkrankung auch auf die Schleimhaut der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle überzugreifen, und man hat hier bei Sectionen wiederholentlich diphtherische Auflagerungen nachgewiesen. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, heftigste Schmerzen im Ohre und meist Steigerung der Körpertemperatur schliessen sich an derartige Vorgänge an, weiterer Veränderungen, wie Eiterbildung,

Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell, Sinusthrombose, Meningitis, Hirnabscess, unstillbarer Blutungen u. Aehnl., zunächst nicht zu gedenken.

Nur ausnahmsweise pflanzt sich die diphtherische Veränderung auf Kehlkopf, Luftröhre und selbst auf die Bronchien fort.

Oefter dagegen tritt eine Entzündung der submaxillaren Lymphdrüsen und des umgebenden Halszellgewebes hinzu; es kommt zu den Erscheinungen einer Angina Ludovici. Auch Parotis und Submaxillardrüse sind mitunter in den Process hineingezogen. Die Unterkinngegend bis gegen den Warzenfortsatz der Schläfenbeine hinauf ist geschwollen, hart, heiss und schmerzhaft. Oft besteht anfänglich eine auffällige Blässe der überdeckenden Haut. Kommt es zur Eiterung, und schickt sich der Eiter an, durch die Haut durchzubrechen, so wird letztere teigig-weich und geröthet. Oft entleeren sich mit dem Eiter gangraenöse Gewebsfetzen, indem es in Folge von zu starker Compression seitens des entzündeten Gewebes zur theilweisen Unterbrechung der Blutbewegung und im Anschlusse daran zur Gewebsnecrose kam. Mitunter finden Eitersenkungen in das Mediastinum oder in die Pleura- und Pericardialhöhle mit nachfolgender eiteriger Entzündung statt. Auch kann durch Arrosion grosser Halsgefässe eine tödtliche Blutung hervorgerufen werden.

Bacteriologische Untersuchungen aus jüngster Zeit haben gelehrt, dass die Scharlachdiphtherie in der Regel durch Streptococcen und nur selten durch die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen hervorgerufen wird. Damit stimmt überein, dass sich auch klinisch die Scharlachdiphtherie von der durch *Löffler*'sche Diphtheriebacillen erzeugten Rachendiphtherie zu unterscheiden pflegt. Beispielsweise geht sie ungewöhnlich selten auf die Respirationsorgane über und noch seltener hinterlässt sie diphtherische Lähmungen. Auch hat man anatomische Unterschiede finden wollen (*Heubner*, *Demme*). *Heubner* macht u. A. darauf aufmerksam, dass bei Scharlachdiphtherie die Membranen dünner seien, dass unter ihnen abgestorbenes Epithel nachweisbar sei, und dass sich fibrinöse Abscheidungen tief in die Submucosa verfolgen liessen.

Mit den Veränderungen in den Nieren verhält es sich ähnlich wie mit der Scharlachdiphtherie; sie sind in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig, fast regelmässig und in anderen sehr selten. Ein Zusammenhang mit der Höhe des Fiebers, mit der Verbreitung und Ausbildung des Exanthemes und mit Scharlachdiphtherie lässt sich nicht immer nachweisen. Früher war man geneigt, einem zu frühen Verlassen des Bettes und des Krankenzimmers schädliche Einflüsse zuzuschreiben, was offenbar — wenn überhaupt — nur sehr selten zutrifft, da man trotz aller Vorsicht der Ausbildung von Nierenerscheinungen nicht vorbeugen kann.

Als leichteste Form der Nierenveränderungen hat man eine transitorische Albuminurie geringeren Grades zu betrachten. Dieselbe stellt sich meist in den ersten Tagen der Krankheit ein und schwindet schnell ohne ernstere Folgen, wenn Fieber und Exanthem gewichen sind. Man kann sie gewissermaassen als Frühalbuminurie des Scharlaches bezeichnen. Sie ist eine sehr häufige Erscheinung, denn *Greswell* beobachtete sie unter 347 Scharlachfällen 316 Male (92 Procente) und auch *Hübener* begegnete ihr in 77·6 Procenten der Erkrankungen.

Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn ein reichliches Vorkommen von Epithelien der Harncanälchen im Harnsedimente einen lebhaften Abstossungs-, gewissermaassen einen Abschuppungsprocess in den Nierenwegen beweist. Daneben können sich fibrinöse und mit Nierenepithelien mehr oder minder vollkommen bedeckte Nierencylinder finden. Mitunter sind letztere auffällig lang, platt, bandartig, gedreht und an den

Enden zerfasert, sogenannte Cylindroide *(Thomas)*. Diese Vorgänge bestehen bald selbstständig für sich und werden nur bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung des Harnsedimentes erkannt oder sie verbinden sich mit Albuminurie. Sie können im ersteren Falle sehr schnell rückgängig werden, oder sie stellen die Vorläufer einer acuten Nephritis dar. In manchen Fällen will man vornehmlich Nierencylinder, aber keine Epithelien aus den Harncanälchen beobachtet haben. Wiederholentlich sind daneben Spaltpilze im Harne beschrieben worden; auch auf den Nierencylindern hat man Schizomyceten beobachtet.

Symptome einer acuten Nephritis stellen sich oft ziemlich plötzlich ein. *Goodell* fand unter 5443 Scharlachkranken 8·74 Procente mit acuter Nephritis. Meist zeigt sie sich zwischen dem Beginne der dritten und dem Ende der sechsten Krankheitswoche, selten früher, noch seltener später. Der Harn wird sparsam, blutig, stark eiweisshaltig und sedimentreich. Mitunter besteht Stunden oder Tage lang vollkommene Anurie. Dazu kommen häufig Symptome von Uraemie, welche, wenn man der Diurese nicht eine genügend eingehende Aufmerksamkeit zugewandt hat, mitunter überhaupt erst das Augenmerk auf die Veränderungen im Harne hinlenken. Zuweilen hat man bei Anurie Urhidrosis beobachtet, wobei der Harnstoff gewissermaassen durch den Schweiss einen Ausweg aus dem Blute nach aussen suchte und nach Verdunstung des Schweisses in Gestalt eines feinen, weissen krystallinischen Beschlages auf der Haut zurückblieb. In manchen Fällen geben Oedeme das erste Alarmzeichen für Nephritis ab. Dieselben können zu einer Zeit auftreten, in welcher der Harn noch frei von Eiweiss ist. Uebrigens hat man mehrfach beobachtet, dass trotz nachweislich bestehender Nephritis Perioden vorkommen, in welchen sich der Harn vorübergehend eiweissfrei zeigte, vielleicht, weil einzelne Abschnitte der Nieren noch normal functionirten und die erkrankten vorübergehend ihre Secretionsthätigkeit vollkommen einstellten. In manchen Fällen nimmt die bereits gesunkene Körpertemperatur mit Eintritt einer Nephritis wieder zu; auch kommt häufig Pulsverlangsamung vor.

Manche Aerzte nehmen an, dass die Nieren niemals bei Scharlach völlig frei bleiben, so dass man etwaige Veränderungen nicht immer als Complicationen der Krankheit bezeichnen darf. Wir selbst stimmen dem nicht bei, müssen aber zugeben, dass sich darüber nicht gut eine Entscheidung treffen lässt, da ganz sicher Fälle vorkommen, in welchen man nach dem Verhalten des Harnes unversehrte Nieren erwarten sollte, während die Section recht beträchtliche Veränderungen aufdeckt.

Der aetiologische Zusammenhang zwischen Nephritis und Scharlach ist nicht mit Sicherheit bekannt. Manche meinen, und wir selbst stimmen dem vollkommen bei, dass die Nieren das Scharlachtoxin aus dem Organismus mit dem Harne herauszuschaffen hätten, und dass dabei in den Nierenwegen entzündliche Veränderungen entstünden. Andere machen auf den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Haut und Nieren aufmerksam, der sich auch unter anderen Umständen kundgiebt. Noch andere stellen die Nephritis fast auf gleiche Stufe mit dem Exanthem und der Scharlachangina und halten die Nierenentzündung für keine Complication, sondern für eine Primärerkrankung bei Scharlach.

Juhel-Rénoy beschrieb einen Fall von Anurie bei Scharlach, welcher am siebenten Tage tödtlich endete. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren fand man ausgedehnte Pilzembolien in den Gefässschlingen der *Malpighi*'schen Knäuel; im Uebrigen erschienen die Nieren unversehrt. Ueber ähnliche Befunde ist auch von anderen Aerzten berichtet worden.

Endocarditis ist keine seltene Complication von Scharlach, und für das Kindesalter gilt, dass die meisten Herzklappenfehler mit Scharlach-Endocarditis in Zusammenhang stehen. Meist führt Endocarditis zu einer Schlussunfähigkeit der Mitralklappe. Zuweilen

nimmt die Endocarditis die Eigenschaften einer Endocarditis ulcerosa an, welche zu zahlreichen embolischen Veränderungen in den verschiedensten Organen und Sepsis führt.

Sehr viel seltener als die bisher besprochenen Complicationen stellen sich Gelenkentzündungen ein. *Hodger* beobachtete sie unter 3000 Scharlachfällen 117 Male (3·9 Procente). Dieselben treten mitunter auf der Höhe der Krankheit, häufiger nach Ablauf des Exanthemes, aber fast immer innerhalb des 6.—19ten Krankheitstages auf. Besonders oft betroffen sind die kleinen Gelenke der Finger. seltener finden sich auch die grossen Extremitätengelenke erkrankt. Mitunter äussern sich die Veränderungen vorwiegend in Schmerz, in anderen Fällen dagegen gesellen sich Schwellung, Röthung der Haut und gesteigerte Wärme hinzu. Das Bild gleicht vielfach den Gelenkveränderungen bei acutem Gelenkrheumatismus; auch können wie bei letzterem die Gelenkveränderungen springen und wechseln, obschon dies selten ist. Mitunter gesellt sich eine Endocarditis hinzu, nach *Hodger* bei 32 Procenten der Erkrankungen. Auch treten zuweilen Urticaria und Purpura dabei auf.

In manchen Fällen gestaltet sich der Verlauf der Gelenkerkrankung mehr chronisch. Meist handelt es sich um einen serösen Gelenkerguss, doch wandelt sich derselbe mitunter in einen eiterigen um.

Ausser den Gelenken können auch die Sehnenscheiden entzündlich erkranken.

Betont sei, dass sich mitunter eiterige Gelenkentzündung bei Scharlach in Folge von pyaemischen Zuständen oder im Anschlusse an einen Durchbruch von periarticulären Abscessen ausbildet.

Die Zahl der möglichen Complicationen bei Scharlach ist eine sehr grosse, und es würde fast zwecklos sein, dieselben hier vollständig aufzählen zu wollen. Wir werden uns damit begnügen. die wichtigsten und häufigsten anzuführen. Es handelt sich dabei um Entzündungserscheinungen, die wohl meist durch Secundärinfection mit Entzündung erregenden Spaltpilzen (Streptococcus pyogenes) bedingt sein dürften.

Meningitis gehört zu den selteneren Complicationen der Krankheit. Zuweilen hat man Hemiplegie und Aphasie, auch Tetanie (*Schotten, Loeb*) beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle bleiben die Augen verschont. Zuweilen findet man leichten Conjunctivalkatarrh. Als ernstere Complicationen sind Diphtherie, Keratitis, Keratomalacie, Hypopyonkeratitis und Iritis zu nennen. Auch hat man vereinzelt Chorioiditis und Neuro-Retinitis beschrieben. Bei scarlatinösen Uraemischen ist plötzlich Amaurose bei erhaltener Pupillenreaction, mitunter auch Retinitis brightica beobachtet worden. Besserten sich die uraemischen Symptome, so schwand auch in Tagen oder Wochen die Amaurose.

Störungen am Gehörorgan sind häufig. Schwerhörigkeit und Ohrensausen können mit einer einfachen Angina scarlatinosa in Zusammenhang stehen als Folge von Verschluss der Tuba Eustachii. Ernster stehen die Dinge, wenn diphtherische oder eiterige Entzündungen in der Paukenhöhle angefacht werden.

Die diphtherischen Veränderungen der Nase fanden bereits früher Erwähnung.

Mit der früher besprochenen Scharlachangina und Scharlachdiphtherie sind die Erkrankungen des Rachens beim Scharlach noch nicht erschöpft. Von untergeordneter Bedeutung sind oberflächliche Erosionen, welche aus einem Zerfalle von geschwellten Schleimhautfollikeln hervorgehen. Schon ernster stehen die Dinge, wenn es zu einer parenchymatösen Entzündung der Mandeln kommt. mit Bildung von Abscessen. Heftiger Schmerz, hohes Fieber und Athmungsbeschwerden wegen starker Schwellung der Rachengebilde und selbst des Kehlkopfeinganges peinigen die Kranken; auch kann dadurch Erstickungsgefahr erwachsen, dass sich der Abscess während des Schlafes öffnet und seinen Inhalt in den Kehlkopf hinabfliessen lässt. Mitunter bildet sich Gangraen am Rachen aus, welche weit um sich greifen und durch Consumption der Kräfte oder durch Arrosion grosser Gefässe den Tod herbeizuführen vermag.

Aphthöse Processe auf der Mundschleimhaut sind bedeutungslos. Noma kommt seltener als bei Masern vor.

Erkrankungen am Respirationsapparat sind beträchtlich seltener als bei Masern, so Heiserkeit, Rauhigkeitsgefühl im Halse oder unter dem Sternum und Husten, kurz die Erscheinungen eines Katarrhes der Kehlkopf- oder Tracheo-Bronchialschleimhaut. Des Vorkommens von Diphtherie des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege — fortgepflanzt vom Rachen — wurde schon früher gedacht. Zuweilen bekommt man es mit Erscheinungen von Glottisödem zu thun, welche bald mit Nephritis und Uraemie, bald mit entzündlichen Veränderungen in der Nähe des Kehlkopfeinganges in Verbindung stehen, z. B. mit Angina Ludovici oder mit phlegmonöser Amygdalitis. Katarrhalische und fibrinöse Pneumonie sind im Ganzen seltene Vorkommnisse, noch mehr begreiflicherweise Lungenbrand und Lungenabscess.

Nicht zu selten stellen sich Entzündungen an den serösen Häuten ein, am häufigsten an der Pleura, am seltensten am Peritoneum. Meist sind selbige eiteriger Natur.

Bei nephritischen Scharlachkranken bilden sich mitunter auffällig schnell Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels aus. Auch beobachtete ich mehrfach im Verlaufe von Scharlach rasches Erscheinen und Verschwinden von Dilatation des Herzmuskels.

Mitunter stellt sich hartnäckiger und bedrohlicher Durchfall ein, welchem ein dysenteriformer Charakter eigenthümlich sein kann.

Vereinzelt hat man Haemoglobinurie beschrieben. Auch liegen Angaben über Melliturie vor.

An den Genitalien sind seröse, eiterige und blutige Ausflüsse, Abscesse, Gangraen und Diphtherie beschrieben worden. Zuweilen bildet sich eine Entzündung des Hodens aus. *Depasse* beobachtete acute Hydrocele.

Seitens der Haut ist noch als Complication zu erwähnen, dass die Abschuppung mitunter so lebhaft und so tief vor sich geht, dass excoriirte und blutende Hautflächen zum Vorscheine kommen. Selten bildet sich Gangraen der Haut oder einzelner Gliedmassen.

Mitunter beobachtete man Oedem der Haut, ohne dass der Harn Eiweiss enthielt oder andere Zeichen von Nephritis bestanden.

Das Gebiet der Complicationen lässt sich von demjenigen der Nachkrankheiten des Scharlaches nicht scharf trennen, weil letztere häufig unmittelbar aus ersteren hervorgehen.

In manchen Fällen bleibt allgemeines Siechthum zurück; die Reconvalescenten erscheinen dauernd geschwächt, selbst die geistige Frische hat gelitten und es kommt leicht zu Erkrankungen der Athmungsorgane oder des Darmtractes, welche dem Leben ein Ziel setzen. Mitunter sah man einige Zeit nach überstandenem Scharlach Purpura simplex oder Blutfleckenkrankheit auftreten, welche in einem von *Henoch & Cohn* mitgetheilten Falle zum Tode führte. Manche Kranke haben fortan mit chronischen Hautausschlägen zu kämpfen, wohin wir auch die chronische Furunculose rechnen. *Wollenberg* sah nach sehr starker Abschuppung der Haut Albinismus der Haut und Haare entstehen.

Mitunter stellen sich nach überstandenem Scharlach Erscheinungen von tuberculöser Erkrankung in den Lungen, Lymphdrüsen, Knochen oder Gelenken, seltener auf den Meningen ein.

Häufig hängen Störungen des Gehöres mit vorausgegangenem Scharlach zusammen. War die Erkrankung doppelseitig und betraf sie Kinder in den ersten Lebensjahren, so kann Taubstummheit daraus hervorgehen. Ausgedehnte Zerstörungen am Felsenbeine bedingen mitunter Facialislähmung.

Förster gedenkt einer Beobachtung, in welcher Scharlach doppelseitigen Verlust des Gehörsvermögens, doppelseitige Facialislähmung und mit dieser zusammenhängend doppelseitige Verschwärung der Hornhaut mit beiderseitiger Erblindung im Gefolge hatte.

Mitunter beobachtete man nach Scharlach accommodative Asthenopie.

Zuweilen stellen sich wie bei anderen Infectionskrankheiten Lähmungen ein. Dieselben zeigen bald neuritischen, bald spinalen oder cerebralen Charakter; auch hat man bei rechtsseitiger cerebraler Lähmung mehrfach Aphasie beobachtet. Wiederholentlich hatten sich vor dem Eintritte der Hemiplegie und Aphasie uraemische Symptome gezeigt. Auch hat man nach Scharlach Chorea entstehen gesehen.

Gelenkeiterungen können Ankylose bedingen.

Herzklappenfehler sind verhältnissmässig häufige Nachkrankheiten.

Die Nierenveränderungen werden in der Mehrzahl der Fälle, falls sie nicht durch Uraemie tödteten, wieder rückgängig. Uebergänge in chronische Nephritis sind selten.

Ich beobachtete in einem Falle bei einem 16jährigen Mädchen die allmälige Entwicklung einer chronischen parenchymatösen Nephritis und behandelte zwei junge Männer an leichter Albuminurie und Cylindrurie, welche diese Erscheinungen erst im dritten Jahre vollkommen verloren.

Zinn beschrieb eine Beobachtung von längere Zeit währender Melliturie.

Aus der vorausgehenden Schilderung erhellt, dass dem Scharlachkranken von allen Seiten Gefahren drohen. Ist er den Gefährlichkeiten glücklich entronnen, welche eine hyperpyretische Temperatur oder eine schwere Infection bietet, so kann das grosse Heer von Complicationen und Nachkrankheiten und oft erst nach langer Zeit und unter grossen Qualen den Tod bedingen.

Freilich soll es nicht unerwähnt bleiben, dass in seltenen Fällen Scharlach auf bereits bestehende Erkrankungen einen guten Einfluss auszuüben vermag. So beschrieb *Gibney* nach Scharlach Spontanheilung einer hartnäckigen Gelenksentzündung, während *Thompson* sah, dass in zwei Fällen Chorea schwand, in einem dritten freilich bestehen blieb.

III. Anatomische Veränderungen. An der Leiche bleibt von dem Scharlachexanthem nichts sichtbar. da es sich eben nur um eine Hauthyperaemie handelt, welche nach Eintritt des Todes schwindet, nur erscheint die Haut häufig eigenthümlich prall und ödematös gedunsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Scharlachhaut ergiebt Schwellung des Cutisgewebes, ampullenartige Erweiterung ihrer Blutgefässe, Schwellung der Zellen im Rete Malpighi, namentlich Schwellung der Kerne, in den tieferen Schichten des Rete spindelförmig ausgezogene Zellen, zwischen ihnen Anhäufungen von Rundzellen und rothen Blutkörperchen und Anhäufungen von Rundzellen um die Ausführungsgänge der Hautfollikel. Auch beschrieb *Fenwick* Blutungen in den Schweissdrüsen und starke Abstossung ihres Epithels.

Die Musculatur fällt nicht selten durch blasse Farbe und mürbe Beschaffenheit auf; bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung und Verfettung der Muskelfasern.

Nicht selten besteht Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen, so der peripheren und mesenterialen Lymphdrüsen, der Solitärfollikel und *Peyer*'schen Haufen der Darmschleimhaut.

Zuweilen kommt es an den geschwellten Follikeln des Darmes zu Verschwärungen.

Klein wies in den Lymphfollikeln der Zungenwurzel, des Pharynx, der Mandeln, des Kehlkopfes und der Luftröhre Hyperplasie und Schwellung nach; die einkernigen Lymphzellen waren sehr sparsam, um so zahlreicher die mehrkernigen, so dass sich vielfach Riesenzellen fanden.

In den Lymphdrüsen des Halses waren die Venen mit Fibrinpfröpfen verlegt.

E. Wagner hat in Leber, Milz, Nieren und auf der Dünndarmschleimhaut lymphatische Neubildungen beobachtet.

Die Milz hat meist an Umfang zugenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Milz Verdickung der Arterienscheiden, Vermehrung der Muskelkerne in der Arterienwand, hyaline Quellung der Arterienintima bis zum Verschlusse, in den *Malpighi*'schen Körperchen die gleichen Veränderungen wie in den peripheren Lymphdrüsen.

Das Herz fällt häufig durch grosse Schlaffheit, durch blasse oder gelbliche Farbe und durch dilatative und hypertrophische Veränderungen auf. Mikroskopisch ist oft fettige Entartung und körnige Trübung der Muskelfasern zu erkennen.

Das Blut erscheint dunkel und in seinem Gerinnungsvermögen geschmälert; nicht selten zeigt es Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Im Darm werden mitunter necrotische Veränderungen angetroffen; seltener kommen dieselben auch in der Speiseröhre und im Magen vor, dann wohl meist von dem Rachen aus nach abwärts fortgepflanzt. Bei haemorrhagischem Scharlach enthält der Darm mitunter blutige Massen.

Die Leber lässt oft körnige Trübung und Verfettung erkennen, nebst Wucherung von Rundzellen im interstitiellen Bindegewebe. *Harley* giebt von der Galle Verminderung der festen Bestandtheile an; Gallensäuren sollen mitunter ganz fehlen.

Die Nieren bieten sehr verschiedene Veränderungen dar. Meist haben sie an Umfang zugenommen. In frischen Fällen kann man auf ihrer Oberfläche und ebenso auf Durchschnitten Blutaustritte erkennen, in älteren tritt ein mehr gelblicher, auf Verfettungsvorgänge hinweisender Farbenton hervor.

Mikroskopische Untersuchungen der Nieren liegen aus neuester Zeit namentlich von *C. Friedländer* vor. Dieser Autor unterscheidet drei Formen von Scharlachniere, welche nur selten neben einander vorkommen, niemals aber in einander übergehen: *a*) Initiale katarrhalische Nephritis. Sie stellt sich gleichzeitig mit dem Exanthem oder wenige Tage später ein, verschwindet bald wieder und kennzeichnet sich durch Trübung, Schwellung und Losstossung der Epithelien in den Harncanalchen. Im interstitiellen Gewebe finden sich nur vereinzelte Rundzellen. *b*) Glomerulo-Nephritis s. Nephritis postscarlatinosa. Diese Form ist für Scharlach fast charakteristisch. Es finden sich die Glomeruli vergrössert, die Kerne ihrer Wand vermehrt, die Wand der Blutgefässschlingen verdickt, dadurch die Blutgefässe selbst blutleer, auch das Kapselepithel verdickt und mitunter gewuchert. *Klebs* hat das Verdienst, zuerst auf diese Nephritisform hingewiesen zu haben. *v. Kahlden* hat noch auf eine andere Art von Glomerulitis aufmerksam gemacht, bei welcher es zunächst zur Thrombenbildung in den Gefässschlingen kommt. *c*) Grosse schlaffe haemorrhagische Niere s. Nephritis interstitialis septica. Sie hängt weniger vom Scharlach als von einer complicirenden Diphtherie und Halszellgewebsentzündung ab und bedingt meist binnen kurzer Zeit den Tod. Die Niere ist gross, schlaff und von grossen und kleinen Blutungen durchsetzt; im Interstitium zahlreiche Ansammlungen von Rundzellen. Oft Mikrococcenembolien. *Küssner* und *Litten* haben in den Harncanälchen Niederschläge von Kalksalzen beschrieben.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Scharlaches ist leicht, wenn man sich genau so wie bei Masern nicht allein an das Exanthem



kehrt, sondern auch die anderen Erscheinungen mit in Betracht zieht. Zuweilen kommen im Verlaufe von primärer Rachendiphtherie erythematöse Hautveränderungen vor, welche nicht mit Scharlach verwechselt werden dürfen und meist schnell verschwinden, namentlich keine Abschuppung der Haut nach sich ziehen. Auch bei acutem Gelenkrheumatismus hat man mitunter Aehnliches gesehen. Ueber die Unterscheidung von Masern und Scharlach, von Scharlach und Rötheln, sowie von Scharlach und Arzneiausschlägen gelten die Bd. IV, pag. 224 aufgeführten Merkmale und die anamnestischen Angaben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist für Scharlach eine sehr ernste. Fälle, welche sehr leicht begannen und verliefen, können den Tod durch Complicationen und Nachkrankheiten bedingen. Aber unter Umständen erfolgt der Tod bereits zu Anfang der Krankheit durch hohes Fieber und schwere Infection, nicht selten ganz plötzlich. Bemerkenswerth ist, dass die verschiedenen Epidemien einen sehr ungleichen Charakter besitzen, so dass in manchen Epidemien der Tod ebenso zur Ausnahme, wie in anderen zur Regel gehört. Im Allgemeinen hat man die Prognose um so ernster zu stellen, je jünger das erkrankte Individuum ist. Auch ist es selbstverständlich, dass die Krankheit um so weniger Aussicht auf Heilung gewährt, je grösser die Zahl der Complicationen ist. Uraemische Erscheinungen, eiterige Entzündungen an den serösen Häuten und ulceröse Endocarditis machen die Krankheit ganz besonders ernst.

Auf meiner Klinik hatte ich bisher nur eine sehr geringe Sterblichkeit an Scharlach, denn unter 280 Kranken verlor ich nur 6 (2 Procente).

VI. Therapie. Wie bei den meisten Infectionskrankheiten, so kommt auch bei Scharlach der Prophylaxe eine besonders wichtige Bedeutung zu. Da die Disposition für Scharlach nicht so verbreitet ist wie für Masern und da Scharlach sehr viel grössere Gefahren darbietet als Masern, so muss man durch strenge Absperrung der Erkrankten und durch Desinfection der von ihnen gebrauchten Gegenstände der Weiterverbreitung der Krankheit vorzubeugen suchen. Die Erkrankten sollen nicht früher und nur mit desinficirten Kleidern in den allgemeinen Verkehr gelassen werden, bevor nicht mindestens acht Tage jede Spur von Hautabschuppung verschwunden ist. Auch Geschwister und Umgebung der Kranken sollen der Absperrung unterliegen, damit nicht durch sie als Mittelspersonen Scharlach verbreitet wird. Genaueres vergl. Bd. IV, pag. 225.

Der Arzt vergesse nicht, dass Scharlach durch Mittelspersonen übertragen werden kann, woher die Regel, dass er selbst Scharlachkranke zuletzt besuche und jedenfalls beim Besuche Nicht-Scharlachkranker die Kleider wechsele.

Medicamente, um bei Gesunden die Widerstandsfähigkeit gegen das Scharlachgift zu erhöhen, kennt man nicht, obschon als solche Belladonna und unterschwefligsaures Natron empfohlen worden sind.

Bei ausgebrochenem Scharlache kommt die gleiche Behandlung wie bei Masern in Betracht. *Ziegler* legt besonderen Werth auf

strenge Milchdiät, um den Eintritt einer acuten Nephritis zu verhüten. Auch hat man mit Recht Gurgelwässer angerathen, z. B. Sol. Kalii chlorici 5·0 : 200, um eine Scharlachdiphtherie zu vermeiden. Sehr dringend möchten wir der Anwendung von lauen Bädern (28°R.) das Wort reden. Ausserdem lasse ich von Anfang an nach jedem Bade Einfettungen der Haut mit Carbolsalbe ausführen, um die Haut und später die Schuppen zu desinficiren und bin mit den Erfolgen dieser Behandlungsmethode ausserordentlich zufrieden:

Rp. ***Acid. carbolic. 5·0,***
Adip. suilli,
Lanolini aa. 50·0.
MDS. Morgens und Abends zum Einfetten.

Eine Nierenreizung durch resorbirte Carbolsäure habe ich niemals beobachtet, und es ist geradezu auffällig, wie selten acute Nephritis bei den auf meiner Klinik behandelten Scharlachkranken hinzutritt.

Sonst ein rein symptomatisches Verfahren, worüber die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

5. Rose. Erysipelas.

(Rothlauf.)

I. Aetiologie. Rose gehört zu den Wundinfectionskrankheiten. Sie kann überall da entstehen, wo nach stattgefundener Verwundung der Haut oder der Schleimhäute bestimmte Spaltpilze, Erysipelcoccen, Zugang zu den Lymphgefässen finden und von hier aus eine specifische Entzündung der Haut oder Schleimhäute anfachen. Die Krankheit gehört demnach mehr in das Gebiet der Chirurgie als in dasjenige der inneren Medicin. Da aber in vielen Fällen Wunden nicht mehr nachweisbar oder in anderen so unbedeutend sind, dass man sie kaum als Gegenstand einer chirurgischen Behandlung ansieht, so kommt es häufig vor, dass Rose dem Internen zur Behandlung zufällt.

Bis auf die neueste Zeit wird behauptet, dass nicht alle Fälle von Rose von Wunden den Ausang nähmen, sondern dass auch eine spontane oder primäre Rose, Erysipelas verum s. exanthematicum, vorkomme. Zugeben wird jeder Arzt, dass sich mitunter Kranke vorstellen, an welchen man eine Verwundung nicht ausfindig zu machen im Stande ist; aber ebenso sicher ist es, dass, je genauer man nachsucht, um so häufiger Verletzungen angetroffen werden. Seitdem es jedoch nachgewiesen ist, dass Spaltpilze auch in die gesunde Haut und Schleimhaut eindringen können, hat die Lehre vom Erysipelas verum eine sichere experimentelle Grundlage erhalten, obschon in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Zweifel Rose von einer inficirten Wunde ausgeht.

Ausser auf der Haut kommt Erysipel auf den Schleimhäuten und wohl auch auf den serösen Häuten vor. Manche Aerzte sprechen sogar noch von einem Erysipel der inneren Eingeweide, z. B. von einem solchen der Lungen, welches sich in Form einer Pneumonia migrans darstellt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Erysipel seine Entstehung der Wucherung von Erysipelcoccen verdankt, um deren Kenntniss sich *Koch* (1881) und namentlich *Fehleisen* (1883) grosse Verdienste erworben haben.

Erysipelcoccen liegen häufig paarweise oder in längeren Ketten zu 6—12 neben einander, so dass sie Diplococcen und Streptococcen bilden, daher auch ihr Name Streptococcus erysipelatosus. Die Grösse der Coccen beträgt 0·3—0·4 μ

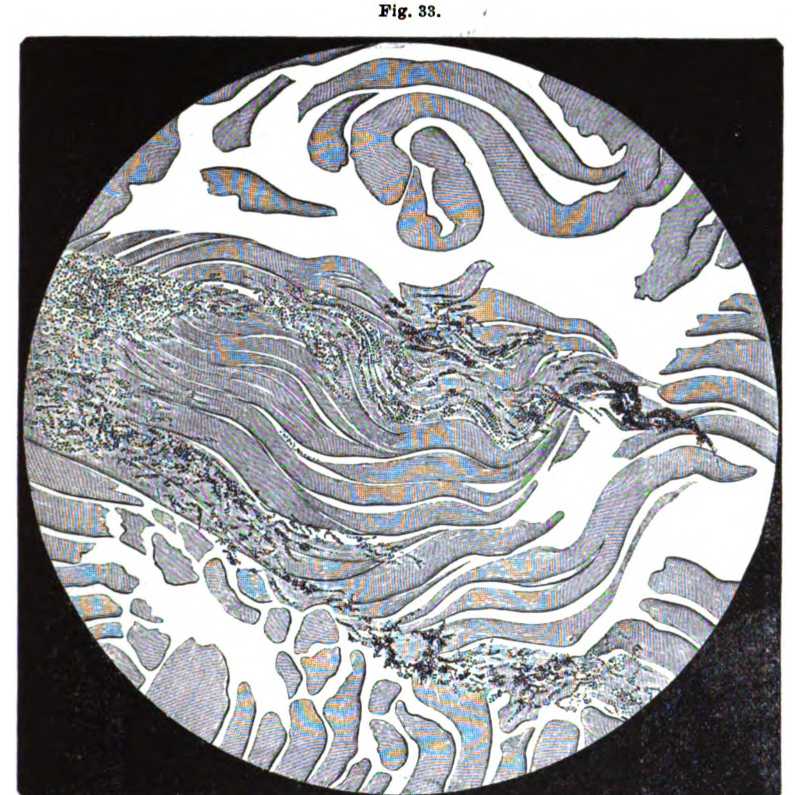
(1 μ = 0·001 Mm.). Sie finden sich nur innerhalb der Lymphgefässe der Haut, seltener in Lymphspalten, nicht aber in Blutgefässen (vergl. Fig. 34).

Auch in den Lymphräumen der Haut kommen Erysipelcoccen nur an den Randpartien der erysipelatösen Hautveränderungen und über diese hinaus in der gesunden Peripherie, nicht aber in den am längsten und stärksten erkrankten Hautpartien vor.

Fehleisen hat zum ersten Male Erysipelcoccen rein gezüchtet und mit Erfolg auf den Menschen übertragen.

Erysipelcoccen zeigen mit gewissen Spaltpilzen der Eiterung, Streptococcus pyogenes, die innigste Verwandtschaft; mikroskopisch kann man beide Formen nicht von einander unterscheiden und auch bei Culturversuchen lassen sich die innigsten Be-

Fig. 33.



Erysipelcoccen in der Cutis. Vergr. 750fach. Oel-Immersion.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ziehungen erkennen, jedoch wächst nach *Hoffa* der Streptococcus pyogenes langsamer und weniger gleichmässig und lässt in der Mitte seiner Colonien eine bräunliche Verfärbung erkennen. Auch bei Uebertragungen auf Thiere kommen sehr ähnliche, aber immerhin doch verschiedene Wirkungen zum Vorscheine *(Hajek)*. *Simone* behauptet, dass die Erysipelcoccen mit den Mikroben der Pyaemie identisch seien.

Klebs & Reiner haben die Frage aufgeworfen, ob es sich bei Erysipel der Haut immer nur um eine Art von Spaltpilzen handele. Sie sahen in der erysipelatösen Haut bei Kranken mit Abdominaltyphus Bacillen und sind daher der Ansicht, dass auch Typhusbacillen, wenn sie in die Lymphbahnen der Haut verschleppt werden, Erysipel erzeugen können. Auch von anderen Seiten liegen Beobachtungen vor, nach welchen es den Anschein gewinnt, als ob in seltenen Fällen andere Spaltpilze als die Erysipelcoccen zu Erysipel führen könnten. *Jordan* beispielsweise konnte in zwei Beob-

achtungen nur den Staphylococcus pyogenes aureus als Krankheitserreger nachweisen und auch *Felsenthal* fand unter 14 Fällen von Rothlauf nur 9 Male ausschliesslich Erysipelcoccen in der Haut, 4 Male neben Staphylococcus pyogenes aureus und 1 Mal den Staphylococcus pyogenes aureus allein.

Was nun die Wirkungsweise der Streptococcen des Erysipels anbetrifft, so kommt einmal ein localer entzündlicher Einfluss auf die Haut in Betracht. Zu diesem gesellt sich aber eine Allgemeininfection, welche dadurch bedingt ist, dass die Erysipelcoccen toxische Substanzen (Toxine) bilden und ausscheiden, die in den allgemeinen Kreislauf hineingelangen.

Die Uebertragung des Infectionsstoffes geschieht entweder unmittelbar durch Berührung, also von Person zu Person, oder sie wird durch Mittelspersonen oder leblose Gegenstände oder durch die Luft vermittelt. *v. Eiselsberg & Emmerich* wenigstens waren im Stande, in der Luft von Räumen, in welchen Erysipelkranke gelegen hatten, Erysipelcoccen nachzuweisen.

Stratz & Lebedoff beschrieben Beobachtungen, in welchen ein Erysipel bei einer Schwangeren auf die Frucht übergegangen war.

Uebertragungsversuche auf Thiere sind mit Blut und mit dem Inhalte der Blasen von erysipelatöser Haut mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden. Die Infectiosität des Blutes erscheint um so auffallender, als *Fehleisen* nicht im Stande war, Erysipelcoccen im Blute nachzuweisen.

Oft, namentlich zur Zeit von Erysipelepidemien, reichen unbedeutende Wunden aus, um Rose mit schweren und unglücklich auslaufenden Erscheinungen nach sich zu ziehen, z. B. Blutegelstiche, Schröpfköpfe, Aderlasswunden und subcutane Injectionen. Ob eine Verwundung gross oder klein, oberflächlich oder tief ist, erweist sich für die Entstehung des Rothlaufes als vollkommen gleichgiltig. Unbedeutende Kratz-, Risswunden und Erosionen können zum Ausgangspunkte von Erysipel werden, wenn sie mit Erysipelcoccen inficirt worden sind. Besonders hervorgehoben sei, dass Kopfwunden bei studentischen Schlägermensuren nicht selten Erysipel nach sich gezogen und zu der vielfach discutirten Frage Veranlassung gegeben haben, ob der Schläger im gerichtlichen Sinne als tödtliche Waffe zu betrachten sei oder nicht.

Sehr häufig schliessen sich Erysipele an chronische Entzündungen, Eczeme oder Furunkulose auf der Nasenschleimhaut an, recidiviren im Verlaufe von wenigen Monaten oder Jahren mehrfach und bleiben nicht früher aus, als bis der Ausgangspunkt der Krankheit getilgt ist. Auch Entzündungen am Thränennasencanal oder Thränensack sind häufig Veranlassung für Erysipel. Mitunter hängt Rose mit einem Zahngeschwür (Parulis) zusammen, sogenannte Zahnrose, oder mit Eczem an der Ohrmuschel oder im äusseren Gehörgange. Auch Eczeme an anderen Körperstellen können Rothlauf nach sich ziehen. Mitunter sah man Erysipel im Abheilungsstadium von Pocken. Nicht selten stellt es sich im Anschlusse an Unterschenkelgeschwüre ein.

Erysipel tritt mitunter als Complication im Wochenbett auf, wobei es von der Wundfläche der Gebärmutter den Ausgang nimmt. Auch bei Neugeborenen kommt es nach der Abnabelung vor.

Eine besondere Form ist das Impferysipel, welches späterhin bei Besprechung der Vaccination genauer geschildert werden soll.

Erysipel tritt mitunter sporadisch auf; häufiger bekommt man es mit Rothlaufepidemien oder mit Erysipelendemien zu thun, selbst Andeutungen einer pandemischen Verbreitung lassen sich nicht selten wahrnehmen.

Rothlaufepidemien treten am häufigsten im Frühjahre (April) auf und erstrecken sich bald über eine grössere Ortschaft, bald nur über einzelne Häusergruppen.

Nach *Linden* und *Woskresenski* sollen niedrige Aussentemperatur, Feuchtigkeit und rasche Temperaturschwankungen das Auftreten von Erysipel begünstigen.

Rothlaufendemien stellen sich nicht selten in Krankenhäusern ein. Mitunter wird in ein Krankenhaus durch einen neueingebrachten Fall Erysipel eingeschleppt, von welchem aus weitere Erkrankungen um sich greifen. In anderen Fällen hängt das häufige Vorkommen von Erysipel mit Ueberfüllung und schlechter Lüftung der Wohnräume und Krankenzimmer zusammen.

In manchen Krankenhäusern sind oder eigentlich waren früher ganz bestimmte Zimmer, Betten und Plätze dafür bekannt, dass die Insassen von Erysipel befallen wurden. *König* beschrieb eine Erysipelepidemie aus der Rostocker Klinik, in welcher die Erysipele vom Operationstische den Ausgang nahmen, weil die Kissen desselben mit Blut und Secreten eines von Erysipel befallenen Operirten durchtränkt und lange Zeit nicht gewechselt worden waren. Ebenso können Instrumente, Verbände und Wäschestücke die Uebertragung der Krankheit vermitteln. Heute, wo die Chirurgen peinlichst sauber sind, wird man dergleichen Vorkommnissen viel seltener begegnen.

Erysipel gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche gegen eine wiederholte Erkrankung nicht nur keine Immunität, sondern vielmehr eine erhöhte Disposition verleihen, namentlich wenn Wunden bestehen bleiben. Jedoch fand *Fehleisen* bei absichtlichen Uebertragungsversuchen, dass immer ein längerer Zeitraum dazu gehört, wenn auf eine gelungene Impfung eine zweite Impfung mit Erfolg unternommen werden soll.

Eine gewisse Berücksichtigung erfordern die Beziehungen des Erysipels zu anderen Infectionskrankheiten. Zunächst findet ein Ausschluss mit anderen Infectionskrankheiten nicht statt, denn man sieht mitunter Rose bei Abdominaltyphus, Flecktyphus, Rückfallstyphus, Intermittens, Rachendiphtherie, Ruhr, Cholera, Lungenentzündung und Parotitis als unangenehme Complication hinzukommen.

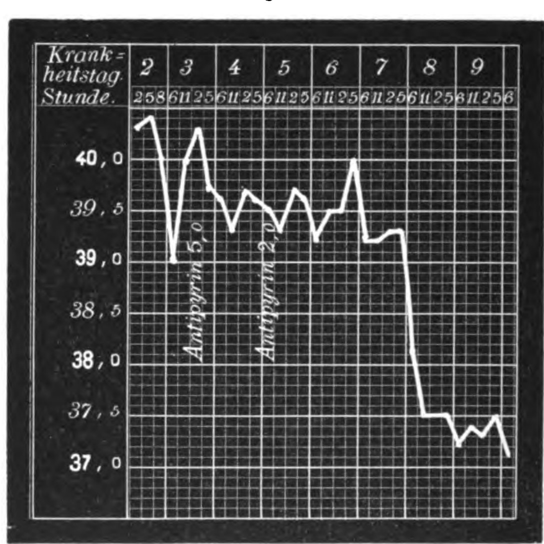
Zuweilen freilich hat man auch einen günstigen Einfluss beobachtet. Diphtherie, Lungenschwindsucht und Cholera sollen durch Hinzutreten eines Erysipels einen günstigeren Verlauf nehmen. Auch bei Syphilis sah man durch hinzugetretenes Erysipel Zurückgehen der Erscheinungen. *Kopff* beschrieb einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus, in welchem die Gelenkveränderungen schnell schwanden, als Erysipel zum Ausbruche gekommen war, während *Nieden* hartnäckige Iritis und in einem anderen Falle Chorioiditis disseminata nach überstandenem Erysipel des Gesichtes schwinden sah. Auch beobachtete man nach Erysipel Schwund oder Verkleinerung von Krebs, Fibromen, Naevis, Lymphdrüsenschwellungen, phagedaenischen Geschwüren, Elephantiasis und Lupus, so dass Vorschlag und Versuch verständlich erscheinen, eine Impfung von

Erysipel zur Beseitigung von Geschwülsten vorzunehmen, sogenanntes Erysipelas salutare. Freilich ist eine solche Impfung nicht ohne Gefahr; beispielsweise sahen *Jaenisch* und *Neisser & Feilchenfeld* je eine Frau mit Brustdrüsenkrebs nach Einimpfung von Erysipelcoccen sterben. Auch muss man wissen, dass sich vielfach die Erscheinungen nur vorübergehend bessern und sehr bald wieder und vielleicht stärker als zuvor auftreten.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums bei Erysipel schwankt und wird auf einen bis acht Tage angegeben.

J. Heiberg will zur Zeit einer Erysipelepidemie auf der chirurgischen Klinik in Rostock bereits zwei Stunden nach einer Incision Temperatursteigerung eintreten gesehen haben.

Fig. 34.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose bei einer 44jährigen Frau. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

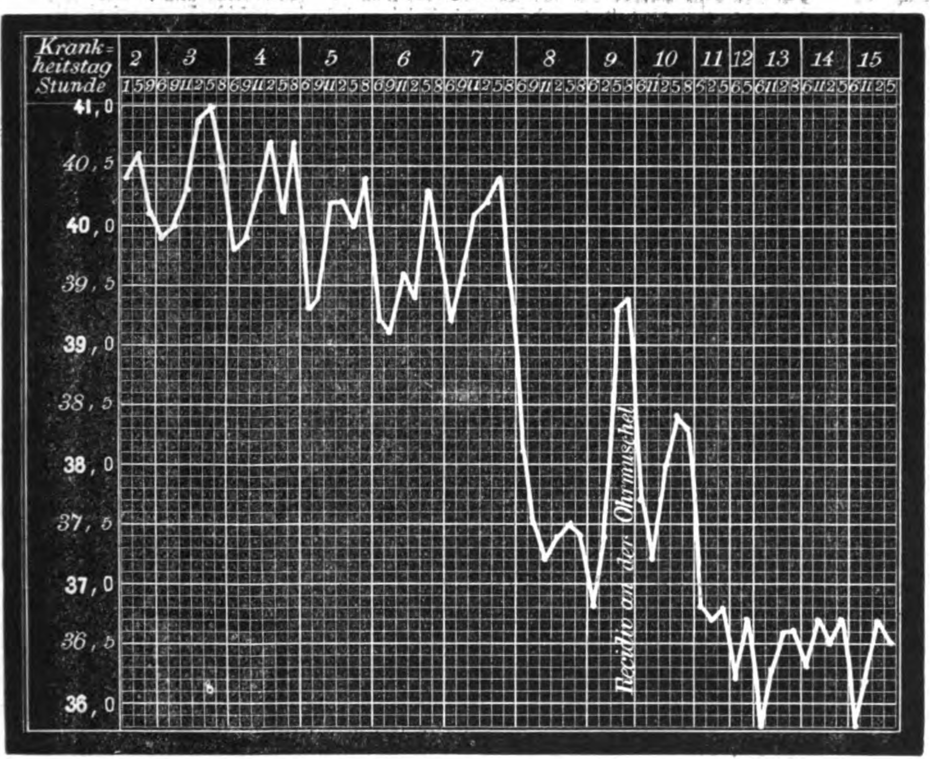
Prodrome werden vielfach vermisst; manche Kranke aber klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Gliederschmerzen und allgemeines Krankheitgefühl.

Oft beginnen die manifesten Erscheinungen mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten leichteren Frostanfällen. Es schliesst sich daran Fieber an, welches meist binnen wenigen Stunden auf 40° und darüber ansteigt. Gewöhnlich hält die erhöhte Körpertemperatur, so lange die erysipelatöse Hautveränderung besteht, einen continuirlichen Verlauf inne. Die Dauer des Fiebers richtet sich nach dem Bestehen und nach der Ausdehnung des Erysipels, und meist findet ein kritischer Temperaturabfall statt (vergl. Fig. 34). Dass dieser Abfall stets am siebenten Tage zu Stande komme, wie der Volksmund behauptet, ist nicht richtig. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krise Erscheinungen einer Perturbatio critica voraus, welche sich durch plötzliche stärkere Steigerung der

Körpertemperatur, Delirien, Frost u. s. f. äussern. Nimmt die Krankheit einen unglücklichen Ausgang, so steigt die Körpertemperatur vor dem Tode nicht selten ungewöhnlich hoch (hyperpyretische Körpertemperatur), und es findet zuweilen auch nach dem Tode noch einige Zeit ein weiteres Steigen der Körpertemperatur statt (postmortale Temperatursteigerung). Treten Rückfälle bei Erysipel ein, so geht nicht selten die normal gewordene Körpertemperatur wieder in die Höhe (vergl. Fig. 35).

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur findet eine Zunahme der Pulsfrequenz statt, und wie bei fieberhaften Zuständen aus

Fig. 35.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose bei einem 22jährigen Burschen mit Recidiv am 9ten Krankheitstage. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

anderen Ursachen, so klagen auch hier die Kranken über vermehrten Durst und Mangel an Appetit.

Handelt es sich um ein Erysipel auf der äusseren Haut, so werden eigenthümliche Veränderungen auf der Haut bemerkbar. Die Kranken klagen an den erkrankten Stellen über Prickeln, Jucken, Stechen und Schmerz. Die Haut erscheint in Folge von entzündlichem Oedem ödematös, gedunsen, faltenlos und glänzend; sie fühlt sich heiss an und röthet sich.

Jedes Erysipel hat Neigung, sich auszubreiten, und es ist daher streng genommen nicht richtig, wenn man die Wanderrose,

als eine bestimmte Form von Rothlauf hinzustellen gesucht hat. Freilich erfolgt die Ausbreitung in den verschiedenen Fällen verschieden schnell und verschieden umfangreich und kann jedenfalls so weit geschehen, dass sich allmälig das Erysipel über die Haut des ganzen Körpers ausdehnt. Mitunter werden solche Stellen von Neuem ergriffen, welche mittlerweile wieder frei geworden waren. Von Wanderrose, Erysipelas migrans s. ambulans, pflegt man nur dann zu reden, wenn die Neigung zu grösserer Ausbreitung eines Erysipels eine sehr ausgesprochene ist. Die Ausbreitung erfolgt nicht etwa regellos, sondern hält den Verlauf jener Spalt- und Zugrichtungen der Haut inne, wie sie besonders eingehend von *Langer* studirt worden sind. Die Wanderung vollzieht sich für das Auge in der Weise, dass sich zuerst eine fahlgelbe ödematöse Zone wallartig vorschiebt, welcher dann Hyperaemie der Haut folgt.

Auf der unbehaarten Haut kann man die Wanderung des Rothlaufes unmittelbar mit dem Auge verfolgen, auf dem behaarten Kopfe aber daran vermuthen, dass die Kopfschwarte über den entzündeten Abschnitten schmerzhaft wird und sich geschwellt und heiss anfühlt; mitunter bekommt man beim Auseinanderziehen der Haare auch Röthung zu sehen.

Starke Schwellung der Haut bringt häufig schwere Entstellung hervor; im Gesichte beispielsweise erscheinen die Lider so an Umfang vermehrt, dass die Kranken nicht im Stande sind, sie zu öffnen. Die Nasenlöcher sind nicht selten verengt und die Nasengänge undurchgängig. Ohren und Lippen erscheinen unförmlich gedunsen und hängend.

Sehr häufig findet man, von der Peripherie des Hauterysipeles ausgehend, rothe Striche und Bänderungen, welche entzündeten Lymphgefässen der Haut entsprechen. Auch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft zu sein, — consensueller Bubo.

In der Regel haben die erysipelatösen Veränderungen am dritten Tage an den betreffenden Stellen den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Es treten jetzt Abnahme der Röthung und Schwellung der Haut und schliesslich Hautabschuppung ein. Hatten sich Blasen gebildet, so trocknen diese zu dünnen Schuppen und Krusten ein, Erysipelas crustosum. Die Ausheilung etwaiger gangraenöser Veränderungen dagegen bedarf längerer Zeit.

Auf der Höhe der Krankheit kommt neben Fieber und Hautveränderungen noch eine Reihe anderer Symptome vor, theils Folgen des Fiebers, theils solche der Allgemeininfection.

Vielfach leidet das Sensorium und es treten oft schon sehr früh Delirien oder Somnolenz und Coma ein. Die Zunge erscheint häufig trocken, rissig, braungelb oder fuliginös und erinnert an das Aussehen der Zunge bei Abdominaltyphus. Oft besteht katarrhalische Angina. Nicht selten leiden die Kranken an häufigem Erbrechen und klagen über Schmerz in der Magengegend. Oft lassen sich Schwellung und Schmerz der Milz nachweisen; auch an der Leber kommen nicht selten leichte Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit vor. Der Stuhl ist meist angehalten, seltener begegnet man Durchfall. Albuminurie (febriler Natur) kommt häufig vor,

nach *Hübener* in 66·9 Procenten der Fälle. Auch Albumosurie ist beobachtet worden. Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt kaum etwas Anderes als die Eigenschaften eines Fieberharnes, namentlich Vermehrung des Harnstoffgehaltes und der Phosphorsäure. *Hardy* fand die Kochsalzausscheidung unverändert, während *Brieger* den Phenolgehalt des Harnes als gesteigert angiebt. *Brieger & Wassermann* wiesen im Harne Toxalbumine nach. Die *Ehrlich*'sche Diazoreaction findet sich nur selten. Im Blute bildet sich in der Regel Leukocytose aus.

Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen zieht sie sich mehrere Wochen und selbst mehrere Monate hin, namentlich bei weit wanderndem Erysipel. Auch Rückfälle, welche mitunter zu wiederholten Malen auftreten, können die Krankheit wesentlich in die Länge ziehen.

Anomalien eines Erysipels beziehen sich bald auf die Schwere der Allgemeininfection, bald auf das Exanthem selbst. So kann es geschehen, dass Erysipele fieberfrei verlaufen, Erysipelas afebrile, und sich allein auf örtliche Hautveränderungen beschränken. Häufig, aber keineswegs immer, wird die Epidermis in Gestalt von kleinen Bläschen oder von umfangreicheren Blasen emporgehoben, welche anfangs einen mehr serösen, dann einen molkigen und selbst eiterigen Inhalt beherbergen. Seltener finden sich Blasen mit blutigem Inhalte. Von manchen Seiten wird behauptet, dass, wenn man die Loupe zu Hilfe nimmt, niemals blasige Erhebungen der Epidermis vermisst werden, so dass jedes Erysipel je nachdem ein Erysipelas vesiculosum, bullosum oder ein E. pustulosum darstellt. Nimmt die Spannung der Haut überhand, so kann es zu Hautgangraen kommen, Erysipelas gangraenosum. Die Haut verfärbt sich dabei schwärzlich-roth oder grünlich-schwarz, etwaige Blasen füllen sich mit haemorrhagischem Inhalte, die Blasen platzen, und es kommt zu Zerfall auf der Haut, welcher mitunter im Gesichte die Augäpfel binnen kurzer Zeit blosslegt und schwere Entstellungen zu Wege bringt.

Die Zahl der Complicationen ist bei Hauterysipel keine kleine, jedoch entbehren dieselben grösstentheils eines specifischen Charakters. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle eine Verschleppung von Streptococcen in fernere Organe die Complicationen hervorrufen mögen, so gilt das doch nicht ausnahmslos, und *Roger* wies nach, dass in manchen Fällen *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen, Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus an der Entstehung der entzündlichen Complicationen betheiligt sind.

Wegen ihrer verhältnissmässigen Häufigkeit und Wichtigkeit seien besonders zwei namentlich gemacht, nämlich eiterige Meningitis und Glottisödem.

Eiterige Meningitis ist keine übermässig seltene Todesursache bei Erysipel und dürfte in vielen Fällen direct unter Vermittlung der Lymph- und Blutgefässe des Schädels von einem Erysipel der Kopfhaut fortgepflanzt sein.

Acutes Glottisödem scheint in vielen Fällen nichts Anderes als ein auf die Kehlkopfschleimhaut fortgeleitetes Erysipel zu sein, welches mitunter in allerkürzester Zeit dem Leben ein Ziel setzt.

Zu den selteneren Complicationen gehören Veränderungen auf der Haut selbst. So hat man in manchen Fällen Herpes facialis, in anderen Roseola oder Impetigo beobachtet, mitunter auch multipele Hautabscesse, nach deren spontaner oder künstlicher Eröffnung zuweilen eine Art von kritischem Abfalle der erysipelatösen Erscheinungen zu Stande gekommen sein soll. *Zeller* beobachtete in einem Falle Gasabscesse in der Haut. *Holm* beschrieb zur Zeit des Erysipels vasomotorische Störungen (blaurothe Verfärbung und Sensibilitätsverminderung) an den Phalangen der Finger, welchen dann während der Reconvalescenz spontane Gangraen der betreffenden Körperabschnitte folgte.

Bei gangraenösem Erysipel nahe der Augen kann es zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi kommen.

Auch setzt sich mitunter ein Erysipel an der Ohrmuschel auf den äusseren Gehörgang, das Trommelfell, die Paukenhöhle und die Räume des Zitzenfortsatzes fort und führt zu Otitis media und Eiterbildung im Processus mastoideus.

Accidentelle (febrile) Geräusche am Herzen sind nichts Seltenes. In anderen Fällen bildet sich Endocarditis verrucosa oder E. ulcerosa aus. Auch kann es zu Myocarditis und Pericarditis kommen. *Jaccoud* behauptet, dass Pericarditis nie ohne eine gleichzeitig bestehende Endocarditis auftrete, und dass letztere immer nur an den venösen, nicht an den arteriellen Klappen zu finden sei.

Auch kommen Bronchialkatarrh, Pneumonie, Pleuritis und Mediastinitis als Complicationen vor.

In manchen Fällen stellt sich heftiges Nasenbluten ein, welchem eine Art von kritischer Bedeutung zufallen kann.

Zuweilen hat man Icterus beobachtet; in anderen Fällen kam es zu dysenteriformen Stühlen oder zu Darmblutung, Dinge, welche mit einem runden Duodenalgeschwüre oder mit Verschwärungen auf den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut zusammenhängen. Vereinzelt ist Peritonitis erwähnt worden, namentlich bei Erysipel der Bauchdecken.

Mehrfach wurde acute haemorrhagische Nephritis beschrieben, welche man mitunter in chronischen Morbus Brightii übergehen sah. *Bahrdt* fand in einem Falle dreitägige Glycosurie.

In manchen Fällen führt Erysipel zu septicämischen und pyämischen Zuständen, welche in der Regel den Tod verursachen.

Als Nachkrankheiten eines Erysipels bleiben mitunter auf der Haut Narbenbildungen zurück, namentlich bei gangraenösem Erysipel, wenn dieses zu tieferen Zerstörungen auf der Haut geführt hat. Wenn Erysipele an ein und derselben Stelle, z. B. an den Unterschenkeln oder im Gesichte, mehrfach aufgetreten sind, so kommt es leicht zu hyperplastischen und hypertrophischen Veränderungen im subcutanen Bindegewebe, — Elephantiasis Arabum. Mitunter findet man an solchen Hautstellen, an welchen erysipelatöse Veränderungen bestanden haben, Anaesthesie oder Hyperaesthesie, wohl Folgen von Veränderungen in den Hautnerven. Auch bleiben mitunter hartnäckige Neuralgien zurück, am Kopfe beispielsweise im Gebiete von Trigeminusästen oder von Occipitalnerven. *Broadbent* beschrieb in einem Falle Atrophie der Haut, verbunden mit Anaesthesie, während *Holm*, wie bereits erwähnt, in einem anderen symmetrische Gangraen an den Fingerphalangen beobachtete. *Demiéville* begegnete in einer Erysipelepidemie ungewöhnlich häufig Panaritien. Bei Erysipel des behaarten Kopfes stellt sich ziemlich regelmässig als Folge von Ernährungsstörungen der Haarfollikel Defluvium capillitii ein, doch wachsen die Haare meist nach einiger Zeit wieder.

Mehrfach sind Gelenkveränderungen beschrieben worden, bald nur Schmerzen ohne sonstige Veränderungen an den Gelenken, bald multipele schmerzhafte Gelenkschwellungen wie bei acutem Gelenkrheumatismus, mitunter eiterige Gelenkentzündung, ähnlich pyaemischen Veränderungen an den Gelenken. *Ritzmann* beobachtete dabei in zwei Fällen tödtlichen Ausgang. *Hoffa* und *Breuning* wiesen in dem Gelenkeiter Erysipelcoccen nach.

Eine wichtige Bedeutung fällt den Veränderungen am Auge zu. Mitunter kommt es zu Abscessbildung an den Augenlidern oder es werden die Augenlider durch Gangraen der Haut theilweise zerstört, woraus Verunstaltungen und Ectropiumbildung hervorgehen. Zuweilen gesellt sich Entzündung im Orbitalfettzellgewebe hinzu, welches in einer von *Knapp* mitgetheilten Beobachtung zu Compression der Netzhautgefässe und Thrombose in denselben führte. Es kommt aber auch plötzliche Erblindung während eines Erysipels oder im Anschlusse an ein solches vor, welche auf einer fortgepflanzten retrobulbären Neuritis oder auf Druck der Orbitalgefässe und damit auch der Retinalgefässe in Folge von retrobulbären Veränderungen beruht. Diese Dinge sind glücklicher Weise einer Heilung fähig. Mitunter beobachtet man Keratitis, wie ich Dergleichen bei einem von schwerem Gesichtserysipel betroffenen Philosophen sah. Auch kommt es zuweilen sehr bald zu Amaurose, wobei die ophthalmoskopische Untersuchung Atrophie der Netzhaut und des Opticus ergiebt. Ferner sind Glaskörpertrübungen und Glaucom beschrieben worden. Mitunter gleichen sich diese Störungen allmälig wieder aus.

Dass Herzkrankheiten und unter Umständen auch Morbus Brightii als Nachkrankheiten zurückbleiben, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet.

In zwei Fällen eigener Beobachtung trat nach abgelaufenem Kopferysipel acute Manie ein, so dass die Kranken einer Irrenheilanstalt überwiesen werden mussten.

Ein Erysipel der Schleimhäute kann primär entstehen und durch allmälige Wanderung auf die benachbarte äussere Haut übergehen. oder umgekehrt macht ein Erysipel auf der äusseren Haut den Anfang und führt secundär zu Erysipel der Schleimhäute. Zuweilen bleibt das Erysipel auf die Schleimhäute beschränkt, Fälle, welchen man nicht immer die erysipelatöse Natur sicher anzusehen vermag. Am häufigsten kommt Erysipel auf der Rachenschleimhaut als Angina erysipelatosa vor, demnächst auf der Nasenschleimhaut und auf der Schleimhaut der Thränenwege. Auch Erysipel der Kehlkopfschleimhaut ist vielleicht nicht so selten, als man vielfach glaubt, wird aber meist für ein acutes Glottisödem erklärt. Von der Schleimhaut des Kehlkopfes aus kann sich das Erysipel auf die Trachea und Bronchien, selbst auf die Lungenalveolen fortsetzen und hier zu Lungenentzündung führen. Bei Wöchnerinnen entwickelt sich mitunter Erysipel auf der Schleimhaut der Vagina und Gebärmutter, welches durch die Tuben auf das Bauchfell wandern und hier Peritonitis erzeugen kann. Viele solcher Fälle von Erysipelas internum gehen unter dem Namen eines Puerperalfiebers.

Starke Schwellung und Röthung der betreffenden Schleimhäute, Entzündung der benachbarten Lymphdrüsen, Blasen- und Abscess-

bildung und Verschorfung sind die Hauptveränderungen. Sicher wird die Diagnose, wenn daneben Hauterysipel besteht. Das klinische Bild gestaltet sich, von den localen Veränderungen abgesehen, wie dasjenige eines Hauterysipels.

III. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei Erysipel der Haut sind gerade in der letzten Zeit durch den Nachweis der Erysipelcoccen in dem erkrankten Gewebe wesentlich gefördert worden.

Zu Seiten der mit Erysipelcoccen erfüllten Lymphgefässe der Haut finden Ansammlungen von zahlreichen Rundzellen statt. Daneben hat sich eine Hyperaemie der Blutgefässe der Haut ausgebildet. Die Veränderungen betreffen nicht allein das eigentliche Gewebe der Cutis, sondern greifen vielfach, wenn auch unregelmässig, in das subcutane Fettgewebe hinein.

Uebrigens muss bemerkt werden, dass an der Leiche die Röthung der Haut, welche während des Lebens bestand, schwindet und nur Schwellung übrig bleibt.

Im Blute hat *Fehleisen* immer Spaltpilze vermisst.

Von Veränderungen an inneren Organen seien Milzschwellung, parenchymatöse Schwellung und Trübung von Herz, Leber und Nieren, Schwellung der Lymphfollikel des Darmes und Verschwärungen auf der Darmschleimhaut genannt, Dinge, welche theils mit der Allgemeininfection, theils mit der Erhöhung der Körpertemperatur in Zusammenhang stehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Hauterysipels ist leicht, denn Röthung, Hitze, Schwellung der Haut, Röthung und Entzündung an den benachbarten Lymphgefässen und Vergrösserung der nächst gelegenen Lymphdrüsen bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kennzeichnen die Krankheit hinlänglich gegenüber äusserlich ähnlich aussehenden Hautveränderungen, z. B. gegenüber Erythemen. Auch von Hautphlegmone, acut purulentem Oedem und Milzbrand der Haut lässt sich das Hauterysipel meist leicht unterscheiden.

Bei Hautphlegmone ist die Infiltration der Haut bretthart und zeigt Neigung zu Abscessbildung. Bei acutem purulentem Oedem zeichnet sich die Haut ebenfalls durch teigige Infiltration aus, aber Allgemeinstörungen bleiben oft lange Zeit aus. Von Milzbrand ist die Diagnose schon dadurch leicht, dass Milzbrandbacillen an den veränderten Hautstellen nachweisbar sind.

Erysipel der Schleimhäute ist, wie bereits erwähnt, dann schwer zu erkennen, wenn die äussere Haut unversehrt bleibt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei uncomplicirtem Erysipel keine sonderlich schlechte und viele Menschen überstehen Zeit ihres Lebens eine grosse Zahl von Anfällen. Wurde doch erwähnt, dass der Einfluss auf andere Krankheiten zuweilen sogar ein heilsamer ist. Ich selbst behandelte auf meiner Klinik (1884—1894) 329 Personen (185 Männer, 144 Frauen) an Erysipel und verlor davon 12 (3·6 Procente) durch den Tod, und zwar 8 Männer und 4 Frauen. Aber trotzdem darf man nie vergessen, dass unberechenbare Complicationen

hinzutreten können, und dass auch die Schwere der Allgemeinstörungen, namentlich bei decrepiden, alten und dem Alkoholmissbrauche ergebenen Personen, mitunter überraschend schnell einen tödtlichen Ausgang herbeiführt. Auch bei gangraenösem Erysipel sieht man nicht selten sehr schnell Collapstod eintreten; desgleichen ist das Erysipel der Wöchnerinnen von sehr ernster Bedeutung.

VI. Therapie. Der Prophylaxe fallen sehr wichtige Aufgaben zu. Alle Wunden, mögen sie auch noch so leicht, oberflächlich und bedeutungslos erscheinen, sind sorgfältigst mit Carbolsäure (5 : 100) zu desinficiren und peinlichst sauber zu behandeln. In Krankenhäusern hat man für gute Lüftung und Sauberkeit in Wäsche, Verbandstücken, Wänden, Fussböden und Betten nebst Bettgestellen zu sorgen. Erysipelzimmer und Erysipelwinkel sind durch Sublimat oder Abreiben mit Brod sorgfältigst zu desinficiren, lange Zeit zu lüften und ausser Gebrauch zu setzen. Zur Zeit von Erysipelepidemien vermeide man alle Operationen und Verwundungen, mögen letztere heissen, wie sie wollen, z. B. auch Vaccination und Morphiuminjectionen. Erysipelkranke sind sofort zu isoliren; sie sollen ein eigenes Wartepersonal und womöglich auch einen eigenen Arzt bekommen, um die Uebertragungsgefahr möglichst zu beschränken. Jedenfalls soll ein Arzt erst am Schlusse seiner Krankenbesuche einen von Rothlauf betroffenen Kranken besuchen, sich danach sorgfältig desinficiren und die Kleider wechseln. Personen mit Eczem an der Nase oder am Ohre, mit Erkrankungen an den Thränenwegen, mit Unterschenkelgeschwüren u. s. f. sollen auf Heilung ihres Leidens bedacht sein, um den Erysipelcoccen den Zugang möglichst zu erschweren.

Gegen Erysipel sind specifische Mittel nicht bekannt. Ob es die Blutserumtherapie beim Erysipel zu wirklich praktisch werthvollen Erfolgen bringen wird, muss die Zukunft lehren. Die meisten Fälle von Erysipel heilen ohne besondere Eingriffe. Dem Kranken verursachen fettige Einreibungen meist ein angenehmes Gefühl der Kühle und daher mag man selbige verordnen, z. B.:

Rp. ***Acid. carbolic. 2·5***
Lanolini
Adipis suilli aa. 25·0.
MDS. 2mal täglich zur Einreibung.

Selbstverständlich wird an solchen Stellen, an welchen Blasen geplatzt sind und die Haut von Epidermis entblösst daliegt, die Einreibung um der Schmerzen willen zu vermeiden sein. Man dehne die Einreibung überall 2—5 Cm. über die Grenze des makroskopisch veränderten Hautbezirkes aus, vielleicht, dass man damit dem Fortschreiten des Erysipels Einhalt thut.

Bei sehr starker Spannung der Haut mache man kleine Einstiche, um die Haut zu entspannen und eine Gangraen zu vermeiden und überdecke die Stiche mit Watte, welche man in Sublimatlösung (0·1 : 100) getaucht hat. Ist trotzdem Gangraen eingetreten, so verbinde man diese Stellen mit essigsaurer Thonerde (2·0 : 100).

Die Kranken müssen Bettruhe beobachten, erhalten ein leichtdunkeles, luftiges Zimmer, bekommen nur flüssige Kost, gegen

Durst Limonade und haben für täglichen Stuhl zu sorgen. Gegen bestehendes Fieber wird man am sichersten mit Phenacetin (1·0), Laktophenin (1·0), Antipyrin (4·0—6·0 auf ein Klysma) oder Antifebrin (0·5, 2stündlich bis zur Entfieberung) ankämpfen. *Bard* führte einen starken Temperaturabfall durch locale Bepinselungen der Haut mit Guajacol herbei. So lange das Erysipel eine Neigung zeigt, sich auszubreiten, lassen Fiebermittel meist im Stiche. In der Regel verläuft die Krankheit binnen wenigen Tagen spontan günstig, so dass eine antifebrile Behandlung nicht nothwendig ist, es sei denn, dass sich hyperpyretische Temperaturen einstellen, oder dass es sich um heruntergekommene Personen, Säufer, Schwangere, Herzklappenkranke oder Greise handelt.

Bei Complicationen ist ein rein symptomatisches Eingreifen am Platze.

Zur localen Behandlung eines Erysipels empfahl *Hüter* subcutane Injectionen von Carbolsäure (1·0—2·0:100), namentlich in der noch gesunden Umgebung. Auch Stichelungen und Scarificationen der Haut mit nachfolgendem Auswaschen und Ueberschlägen mit Carbolsäure (2·0 - 5·0:100) oder mit Sublimat (0·1 : 100) sind empfohlen worden. *Lücke* lobte Bepinselungen mit Oleum Terebinthinae alle 10—15 Minuten. Auch hat man Bepinselungen mit Eisenchloridlösung, Collodium, Jodtinctur und Tanninaufträuflungen empfohlen. *Schwalbe* benutzte den faradischen Strom (!), *Bay* die Aetherdouche, noch Andere Eis- oder Bleiwasserumschläge. Um das Wandern des Rothlaufes zu verhindern, hat man die peripheren Grenzen mit Jodtinctur oder Argentum nitricum umzogen, was aber nichts hilft. Schon mehr verdient der Vorschlag Beachtung, die erkrankte Extremität an den Grenzen eines Erysipels mit Heftpflaster oder mit einem Gazestreifen zu umschnüren und letzteren mit Collodium zu bepinseln.

Innerlich hat neuerdings wieder *Withers* Jodkalium (0·5, zweistündlich) gepriesen. Daneben kommt der ganze antifebrile und antiphlogistische Heilapparat in Betracht.

Das Erysipel der Schleimhäute verlangt eine antiphlogistische locale Behandlung, bei Abscessbildung Incision und bei Erstickungsgefahr die Tracheotomie.

6. Herpes.

(Bläschenflechte.)

Herpes führt zur Bildung kleiner Bläschen, welche gruppenförmig auf gerötheter Basis neben einander stehen. Auf vielen Bläschen erkennt man eine mehr oder minder ausgesprochene Delle. Die Bläschen zeigen anfangs klaren serösen Inhalt, werden späterhin molkig und eiterartig und trocknen nach zwei bis vier Tagen zu dünnen Krusten ein. Letztere fallen ohne zurücklassende Narbe ab, nur erscheinen die betreffenden Stellen geröthet und für einige Zeit pigmentirt. Das ganze Krankheitsbild spielt sich in acuter Weise ab.

Herpes tritt bald als Exanthem auf der äusseren Haut, bald als Enanthem auf Schleimhäuten auf. Unter den Schleimhäuten kommt namentlich die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Vorhaut und der Conjunctiva in Betracht. Ausserdem findet sich Herpes auf der Zunge, Kehlkopfschleimhaut und Hornhaut.

Eine Gelegenheit zur Herpesbildung ist alle Male dann gegeben, wenn sich eine Entzündung peripherer Nerven ausgebildet hat. Dergleichen kann aus nicht infectiösen Ursachen geschehen,

z. B. durch Verletzungen oder Compression oder es sind infectiöse Einflüsse im Spiele. Rücksichtlich der letzteren hat man wieder primäre und secundäre Erkrankungen zu unterscheiden, je nachdem es sich um eine selbstständige Infectionskrankheit oder nur um eine Complication bei einer bereits bestehenden Infectionskrankheit handelt. Wir lassen eine gesonderte Besprechung der einzelnen Herpesformen folgen.

Den Versuch von *Pfeiffer*, Herpesbildung nicht von den Nerven, sondern von den Blutgefässen abhängig zu machen, halten wir für völlig verfehlt. Die Erfahrungen über die Ursachen des Leidens stimmen damit nicht überein.

a) Herpes facialis.
(Hydroa febrilis.)

I. Symptome und Aetiologie. Eine sehr lehrreiche Beobachtungsreihe über primären infectiösen Herpes facialis hat *Zimmerlin* aus dem Baseler Bürgerspital beschrieben. Es erkrankten hier binnen drei Monaten 30 Personen, sämmtlich Insassen eines und desselben Flügels im Krankenhause. Auch Aerzte und Wartepersonal kamen an die Reihe.

Zuweilen beginnt ein solcher Herpes mit Schüttelfrost, welchem Fieber bis 40° C. und Milzschwellung folgen. Die Krankheit macht in ihrem ganzen Verhalten den Eindruck einer acuten Infectionskrankheit und wird wohl auch Febris herpetica genannt. Meist drängen sich gastrische Störungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, belegte Zunge) in den Vordergrund. Zuweilen stellen sich Benommenheit und Delirien ein. Oft hört das Fieber schon nach 1—2 Tagen unter Schweissausbruch und kritischem Abfalle auf. Nur selten zieht es sich über eine Woche hin. *Plessing* beschrieb auf der Leipziger Klinik Ansteckungen unter Kranken in ein und derselben Baracke.

Als Ursachen werden Erkältungen, Indigestionen und körperliche und geistige Ueberanstrengungen angegeben. Manche Menschen werden wiederholentlich von solchen Zufällen betroffen.

Secundärer infectiöser Herpes facialis ist häufiger. Man begegnet ihm im Verlaufe von vielen fieberhaften Infectionskrankheiten, am häufigsten bei fibrinöser Pneumonie, aber auch bei Febris recurrens, Malaria und Meningitis, dagegen nur ausnahmsweise bei Abdominaltyphus und Flecktyphus. Am häufigsten handelt es sich um einen Herpes labialis, wobei sich auf der Grenze zwischen äusserer Haut und Schleimhaut der Lippen Bläschen entwickeln. Meist ist nur eine Lippenhälfte betroffen, seltener kommt Herpes über die ganze Ober- oder Unterlippe verbreitet vor, oder er erstreckt sich halbseitig auf Ober- und Unterlippe zugleich. Aber man beobachtet zuweilen auch, dass der gesammte Umfang der äusseren Mundöffnung mit Gruppen von Herpesbläschen umrahmt ist; die Lippen erscheinen alsdann gewulstet und geschwollen und sind in späterer Zeit mit mehr oder minder dicken grauen, braunen oder blutigen Krusten und Borken bedeckt. Mitunter kommt es gleichzeitig und gleichseitig zu einer Eruption von Herpesbläschen auf der Schleimhaut der Wangen oder des harten und weichen

Gaumens (Enanthem neben Exanthem). Auch halbseitiger Herpes der Zunge kommt vor, — Glossitis herpetica.

Beträchtlich seltener als Herpes labialis findet man H. nasalis auf den Nasenflügeln, H. auricularis auf den Ohrläppchen, H. infraorbitalis, palpebralis, conjunctivalis und H. episcleralis.

Thomas beobachtete bei einem an Pneumonie erkrankten Knaben einen Herpes sacroischiadicus sinister und in einem anderen Falle zugleich Herpes facialis und H. manus.

Ueber den Zusammenhang zwischen Herpeseruption und fieberhaften Infectionskrankheiten ist nichts Sicheres bekannt. *Gerhardt* meinte, dass es während des Fiebers zu einer stärkeren Erweiterung der Blutgefässe und dadurch wieder zu einer mechanischen Reizung einzelner Trigeminusäste innerhalb enger und unnachgiebiger Knochencanäle im Schädel komme. Da aber nicht alle fieberhaften Krankheiten in gleicher Häufigkeit zu Herpes facialis führen, so möchten wir annehmen, dass eine Neuritis, welche von den Toxinen der Spaltpilze für die einzelnen Infectionskrankheiten angeregt werde, dem Herpes zu Grunde liegen. Man müsste dann freilich voraussetzen, dass die Toxine der einen Infectionskrankheit die Nerven leichter schädigen könnten als diejenigen einer anderen. Wenn die Angabe *Dochmann's* richtig ist, dass sich durch den Inhalt von Herpesbläschen bei Intermittenskranken auf Gesunde Malaria übertragen lässt, so taucht der Gedanke auf, ob vielleicht der Herpes in manchen Fällen eine unmittelbare Folge der Einwirkung von specifischen Spaltpilzen auf die Haut ist.

Ausser bei den vorhin genannten fieberhaften Infectionskrankheiten tritt Herpes facialis nicht selten bei fieberhaftem und fieberlosem Magenkatarrh auf. Auch stellt er sich bei manchen Frauen mehr oder minder regelmässig zur Zeit der Menstruation ein. Ferner wird angegeben, dass sich bei manchen Menschen in Folge heftiger psychischer Aufregungen, z. B. nach Schreck, Herpes facialis zeigt.

II. Therapie. Eine Behandlung des Exanthemes ist kaum nöthig, weil die Bläschen binnen wenigen Tagen spontan eintrocknen und die Schorfe bald abfallen. Sind die Lippen in dem gesammten Umfange betroffen, so bilden sich mitunter schmerzhafte Rhagaden, und man thut alsdann gut, durch zweistündliches Bepinseln mit Oleum Amygdalarum die Abstossung der Borken zu begünstigen und zu beschleunigen. Klagen die Kranken in Folge von Enanthem auf der Mund- oder Rachenschleimhaut über Schmerz im Munde, über Schluckbeschwerden, schlechten Geschmack oder Foetor ex ore, so verschreibe man Liquor Aluminii acetici (5:100), und lasse damit zweistündlich (einen Esslöffel auf eine Tasse lauen Wassers) die Mundhöhle spülen oder gurgeln. Wählt man statt der essigsauren Thonerde Kalium chloricum, so gebe man es nicht zu stark (etwa 5:200), um zu heftiges Brennen zu vermeiden.

b) Gürtelrose. Herpes Zoster.

(Gürtelausschlag. Zona.)

I. Aetiologie. Für die infectiöse Natur mancher Fälle von Herpes Zoster spricht die Erfahrung, dass das Leiden in epidemischer Verbreitung auftreten kann und ähnlich wie viele acute Infectionskrankheiten nach einmaligem Ueberstehen eine erworbene Immunität gegenüber einer späteren Ansteckung hinterlässt. Den Infectionsträger kennt man bis jetzt nicht. Erfahrungsgemäss stellen sich Zosterepidemien namentlich in den Frühlingsmonaten ein, oft gleichzeitig neben Epidemien von Erythema nodosum und Erythema exsudatium multiforme.



In anderen Fällen tritt Herpes Zoster nicht als eine selbstständige Infectionskrankheit auf, sondern entwickelt sich secundär im Anschlusse nach anderen Infectionskrankheiten.

So bringt *Hutchinson* manche Fälle von Herpes Zoster mit Syphilis in Zusammenhang, und behauptet, dass dies namentlich für den doppelseitigen Herpes gilt. *Hauff* beobachtete Herpes Zoster nach acutem Gelenkrheumatismus, *Winfield* nach Malaria und ich selbst bei Scharlach.

Daneben kommen aber auch nicht infectiöse Formen von Herpes Zoster vor. An Häufigkeit des Auftretens sind unter diesen diejenigen voranzustellen, welche sich an Erkrankungen des Nervensystemes anschliessen, mögen diese im Gehirne, im Rückenmarke oder in den peripheren Nerven ihren Sitz haben. Bald handelt es sich hier, wie bei Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes, um Störungen in gewissen trophischen Nervenbahnen, bald sind die peripheren Nerven direct von Schädigungen betroffen.

Weiss beobachtete recidivirenden bilateralen Herpes im Gebiete der Nervi mediani nach heftigen psychischen Aufregungen, während *Bloch* Herpes und Tetanie neben einander entstehen und wieder schwinden sah. Häufig kommt es bei Krebs und Tuberculose der Wirbelsäule zum Ausbruche von Herpes Zoster, wenn die Ganglia intervertebralia, welchen bekanntlich trophische Functionen zukommen, comprimirt und entzündet werden. Es muss sogar unter Umständen das Auftreten von Herpes Zoster den Verdacht auf ein verstecktes Wirbelleiden hinlenken. Nicht selten tritt bei Lungenschwindsüchtigen Herpes Zoster auf, wenn sich zu Tuberculose der Lungen solche in den Wirbeln hinzugesellt hat. *Leudet* sah unter 1000 Lungenschwindsüchtigen 17 mit Herpes Zoster. In anderen Fällen lassen sich Erkrankungen peripherer Nerven nachweisen. Dergleichen hat man bei adhaesiver Pleuritis, Mediastinalgeschwülsten, Aortenaneurysma, Schlag, Stoss, Hieb, Quetschung und Schnitt peripherer Nerven und bei Druck durch Callusbildung beobachtet. *David* hebt hervor, dass man nach Operationen oder Verletzungen der Zähne Herpes auf Wangen und Zahnfleisch zu sehen bekommt, und dass der durch Ausbruch eines Weisheitszahnes ausgeübte Reiz eine gleiche Wirkung zur Folge haben kann. Auch sah *Gerhardt* 2 Male Herpes am Kinne nach Galvanisation des Nervus mentalis auftreten. *Vergely* machte darauf aufmerksam, dass zuweilen bei Diabetes mellitus Herpes Zoster auftritt, wohl auch in Folge der bei der Zuckerharnruhr häufigen Neuritiden.

Als toxischen Herpes Zoster möchten wir solche Fälle bezeichnen, welche sich zuweilen nach Kohlenoxydgasvergiftung und Arsenikgebrauch ausbilden. *Nielsen* sah unter 557 Psoriatikern während der Arseneinnahme bei 1·8 Procenten Herpes Zoster auftreten, während solche Kranke mit Schuppenflechte, welche keinen Arsen erhalten hatten, von Herpes Zoster frei blieben. *Touton* beschrieb Herpes Zoster nach Injectionen mit Salicylquecksilber, doch konnte eine Verletzung der Nerven nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von mir, Herpes Zoster bei Uraemie.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass Herpes Zoster zwar in jedem Lebensalter vorkommt (*Böhm* beobachtete ihn bei einem fünf- und bei einem siebenmonatlichen Kinde), dass er sich aber in der Zeit vom 12.—25sten Lebensjahre am häufigsten zeigt.

Die Angaben über das Geschlecht der Kranken stimmen nicht miteinander überein. Nach Einigen soll Schwangerschaft zu Herpes praedisponiren.

II. Symptome. In der Regel gehen dem Ausbruche von Herpes Zoster Prodrome voraus. Bei Herpes Zoster pectoralis stellt sich

ausgebildete Intercostalneuralgie ein, welche mitunter vier bis sechs Wochen lang bestehen bleibt. Wenige Tage zuvor kann es zu Frost, Temperatursteigerung und gastro-enteritischen Erscheinungen kommen. Auch klagen die Kranken nicht selten über Schmerz, Zittern und Krampf in einzelnen Muskeln. Bei Herpes Zoster capillitii aut faciei hat man ausser Neuralgie in bestimmten Trigeminusästen schweres Eingenommensein des Kopfes, Delirien und Erbrechen beobachtet.

Fig. 36.



Herpes Zoster sin. nn. intercostalium III—V bei einem 17jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nur selten stellen sich die Efflorescenzen ohne nachweisbare Vorläufer ein. Die Kranken empfinden heftiges Stechen und schmerzhaftes Prickeln in der Haut und werden beim Nachsehen die geschilderten Efflorescenzen gewahr.

Neuralgie und Fieberbewegungen lassen oft nach, wenn die Bläschengruppen aufgeschossen sind. In anderen Fällen aber nehmen dann die neuralgischen Beschwerden gerade zu und führen zu hartnäckiger Schlaflosigkeit und nächtlicher Aufgeregtheit. Bei Herpes

Zoster entwickeln sich Herpesbläschen im Verlaufe von bestimmten Hautnerven. Meist tritt er einseitig auf, obschon Ausnahmen davon bekannt sind und mitunter sogar Herpes multiplex vorkommt, d. h. Herpes im Bereiche mehrerer von einander örtlich getrennter Hautnerven, beispielsweise zugleich im Gesichte und auf der Hand. Die Angaben darüber, ob die rechte oder die linke Körperhälfte häufiger betroffen sei, schwanken, aber darin ist man wohl einig, dass Herpes Zoster am Rumpfe am häufigsten vorkommt.

Fig. 37.



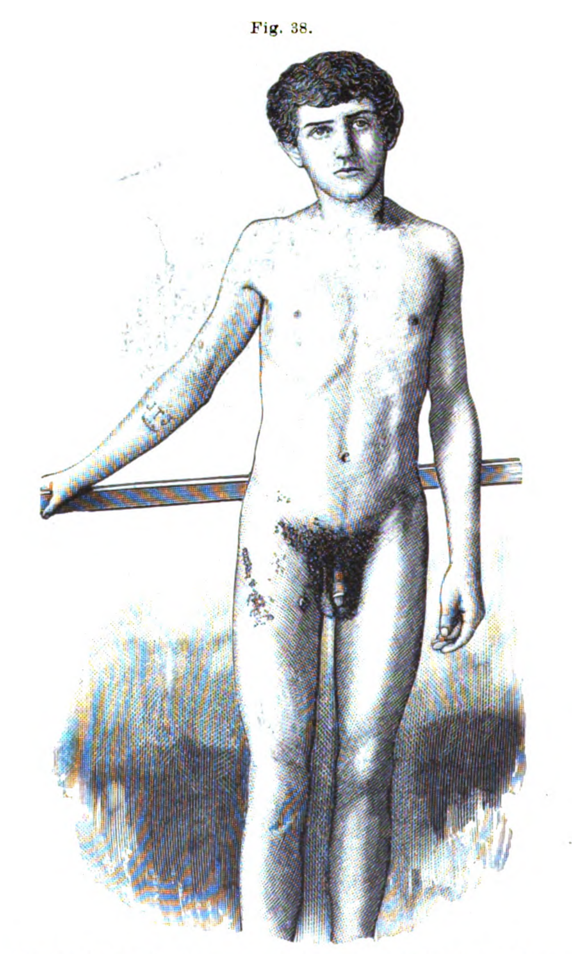
Das Gleiche wie in Figur 36. Rückenansicht.

Je nach der Oertlichkeit, auf welcher Herpes Zoster zur Entwicklung gelangt, kann man in groben Zügen einen Herpes Zoster capillitii, faciei, nuchae, brachialis, pectoralis (vergl. Fig. 36 und 37), abdominalis und einen Herpes femoralis (vergl. Fig. 38) unterscheiden.

Welche Hautnerven im Einzelnen betroffen sind, wird aus einem Vergleiche zwischen der Vertheilung der Bläschengruppen und der anatomischen Verbreitung der Hautnerven leicht ersichtlich sein.

Am häufigsten begegnet man dem Herpes Zoster pectoralis, weshalb wir ihm eine eingehendere Schilderung angedeihen lassen. Die Bläschengruppen nehmen meist eine Höhe von einem Zwischenrippenraume bis vier Intercostalräumen ein. Sie beginnen in den typischen Fällen an der Wirbelsäule, steigen, der Verlaufsweise der Intercostalnerven folgend, zuerst etwas nach abwärts, um sich wieder auf der Vorderfläche des Thorax nach dem Sternum zu nach aufwärts zu erheben. Sehr

Fig. 38.



Herpes Zoster lumbo-femoralis bei einem 17jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

häufig schliessen sie nicht vollkommen mit der Mittellinie ab, sondern gehen ein wenig in der hinteren und vorderen Medianlinie auf die andere Seite über, nach eigenen Erfahrungen hinten meist stärker als vorne (vergl. Fig. 36 und 37). In manchen Fällen bekommt man es nicht mit einer ununterbrochenen Bläschengruppenreihe, sondern mit zerstreuten Bläschengruppen zu thun. Mitunter finden sich solche nur neben der Wirbelsäule, in der Seitengegend des

Thorax oder neben dem Brustbeine, oder es tritt gar nur eine einzige derselben auf.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Efflorescenzen genau zu verfolgen, so wird man wahrnehmen, dass die Veränderungen mit diffusen erythematösen Erscheinungen beginnen. Auf diesen Stellen kommt es zur Bildung kleiner rother Papeln, über welchen sich bald die Epidermis zu stecknadelknopf- bis linsengrossen hellen Bläschen erhebt. Mitunter fliessen einzelne Bläschen zusammen und stellen dann unregelmässig auslaufende, bis über erbsengrosse Gebilde dar. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen machen alle Veränderungen gleichzeitig durch, doch kommt es oft vor, dass die einzelnen Gruppen nach einander aufschiessen, so dass die Bläschen in einer Gruppe eingetrocknet und als Krusten dem Abfalle nahe sind, während man in einer anderen die frühesten Entwicklungsstufen vor sich hat. Mitunter kommt es in manchen Gruppen gar nicht zur ausgesprochenen Bläschenbildung.

Zuweilen ist der Inhalt der Herpesbläschen haemorrhagisch-schwarz, — Herpes Zoster haemorrhagicus. Dabei kann es zu tieferen Zerstörungen der Cutis und zur Narbenbildung kommen — Herpes Zoster gangraenosus. In solchen Fällen kann sich der Verlauf eines Herpes Zoster länger als zwei bis drei Monate hinziehen, während er für gewöhnlich in zwei bis vier Wochen beendet ist.

Bei Herpes Zoster im Gebiete des Ramus I. n. trigemini (Herpes frontalis) hat man vielfach schwere Erkrankungen des Auges auftreten gesehen, Herpes ophthalmicus. *Kocks* fand, dass unter 80 Fällen von Herpes ophthalmicus 46 Male das Auge in Mitleidenschaft gezogen war, davon 40 Male linkerseits. Es kommt zu Herpeseruption auf der Conjunctiva und Cornea, zu Anaesthesie der Cornea, zu Iritis und Herabsetzung des intraocularen Druckes, und es kann sich daran Panophthalmitis anschliessen, welche in einer Beobachtung von *Horner & Wyss* zum Tode führte. *Hutchinson* behauptet, dass sich zu Herpes im Gebiete des ersten Trigeminusastes nie anders eine Erkrankung des Auges hinzugesellt, als wenn sich Herpesbläschen auf dem oberen Abschnitte des Nasenrückens finden, doch sind mehrfach Ausnahmen von dieser vermeintlichen Regel beschrieben worden.

Bei Herpes Zoster im Bereiche des Ramus II. n. trigemini kommen auf der Schleimhaut von Wangen und hartem und weichem Gaumen Bläschen und aus ihnen hervorgehende seichte Schleimhautgeschwüre vor. In manchen Fallen ist Herpes der Schleimhaut das Primäre, und es schliesst sich erst daran Herpes faciei externus an, oder der Herpes der Schleimhaut besteht allein. Man hat danach Ausfallen von Zähnen und Atrophie am Kiefer beobachtet.

Eine atypische Form des Herpes Zoster ist der Herpes Zoster gangraenosus hystericus. Er tritt bei hysterischen Frauen neben anderen Zeichen von Hysterie auf und zieht sich nicht selten 10—20 Jahre und noch länger hin. In Anfällen, zwischen welchen freie Wochen und Monate liegen können, treten in den verschiedenen Nervenbahnen Herpeseruptionen auf, die zu Gangraen der Haut führen. Bald findet man eine halbseitige, bald eine beiderseitige, bald eine regellose Vertheilung der Herpesausbrüche. Die Kranken von *Doutrelepont* und *Staub* gingen nach Jahren durch Lungenschwindsucht zu Grunde.

Nicht zu selten bleiben nach Herpes Zoster Nachkrankheiten zurück, die sich hauptsächlich auf dem Nervengebiete abspielen. Es ist hier zunächst wieder hartnäckiger Neuralgien zu gedenken, welche sich in manchen Fällen erst nach dem Abheilen der Bläschen einstellen. Mitunter treten nach Herpes Zoster Lähmungen auf. Besonders häufig hat man bei Herpes Zoster occipito-collaris Facialislähmung beobachtet, die mitunter sogar dem Ausbruche des Herpes Zoster vorausging. Bei Herpes frontalis kam es zu Lähmung des Abducens oder Trochlearis. Auch Lähmungen an den Extremitäten

wurden beobachtet. Dabei zeigte sich mitunter die Lähmung in solchen Nervengebieten, die dem von Zoster betroffenen Nerven nur benachbart waren, so dass man an eine fortgepflanzte Neuritis denken muss. Zuweilen stellten sich Hemiplegie *(Duncan)* oder Zeichen von Myelitis ein, die in einem Falle den Tod herbeiführten. Die Regel ist, dass die Lähmungen nach einiger Zeit wieder zurückgehen. Zuweilen sind in den von Herpes Zoster betroffenen Nervengebieten Atrophie von Muskeln, Hyperhidrose, Anhidrose. Anaesthesie, Paraesthesie und Ausfallen oder Ergrauen der Haare beobachtet worden (neuritische Folgen?). *Falk* erwähnt Diabetes mellitus als Nachkrankheit von Herpes Zoster.

II. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der anatomischen Untersuchungen ist zwar bis jetzt noch keine sehr grosse, erscheint aber ausreichend, um Herpes Zoster als eine Folge von Innervationsstörungen zu erklären. *v. Bärensprung* hat zuerst bei Herpes Zoster pectoralis eine Entzündung der Intervertebralganglien nachgewiesen, ein Befund, welcher späterhin mehrfach bestätigt worden ist. *Wyss* fand in einem Falle von Herpes ophthalmicus Entzündung im Ganglion Gasseri nervi trigemini, und es stimmt damit die Anschauung überein, nach welcher die bezeichneten Nervenapparate trophischen Vorgängen vorstehen. Je nach der Ausbreitung des entzündlichen Processes in den Ganglien wird sich auch die Verbreitung der Herpesbläschen richten.

Aber begreiflicherweise wird sich Herpes Zoster auch dann entwickeln, wenn trophische Nervenfasern in ihrem peripheren Verlaufe von entzündlichen Veränderungen betroffen worden sind, und in der That hat man zuweilen auch entsprechende anatomische Befunde machen können. Freilich darf man bei derartigen Untersuchungen nicht Hautnerven in nächster Umgebung der Herpesbläschen in Betracht ziehen, weil sich hier leicht secundäre Veränderungen ausbilden können.

Ob Störungen der trophischen Nervenfasern unmittelbar Herpes nach sich ziehen, oder ob Herpes eine Folge davon ist, dass bestimmte Gebiete der Haut zum Absterben gelangen und damit infectiösen Einflüssen leichter zugänglich werden, ist noch nicht entschieden.

Was den anatomischen Bau der Bläschen selbst anbetrifft, so bietet er kaum etwas für Herpes Charakteristisches dar. Die verschiedenen Entwicklungsstadien sind etwa folgende: Erweiterung der Gefässe der Cutis, seröse Exsudation, Emigration farbloser und sparsamer farbiger Blutkörperchen — Abhebung der Epidermis von dem Rete Malpighi durch das in die Epidermis vorgedrungene seröse Exsudat und Bläschenbildung; letztere besitzt fächerigen Bau, wobei die einzelnen Septa von zusammengedrückten und degenerirten Epidermiszellen gebildet werden — Bildung von Nestern von Wanderzellen innerhalb des Rete Malpighi durch Theilungsvorgänge der Epithelzellen, Umwandlung und theilweiser Zerfall ihres Protoplasmas — späterhin Eintrocknung des flüssigen Inhaltes und Regeneration des Stratum corneum der Epidermis von dem restirenden Rete Malpighi aus.

III. Diagnose. Die Diagnose eines Herpes Zoster ist leicht: man halte sich an die charakteristische und leicht kenntliche Gruppenform der Bläschen und an ihre Verbreitung innerhalb bestimmter Nervenbahnen.

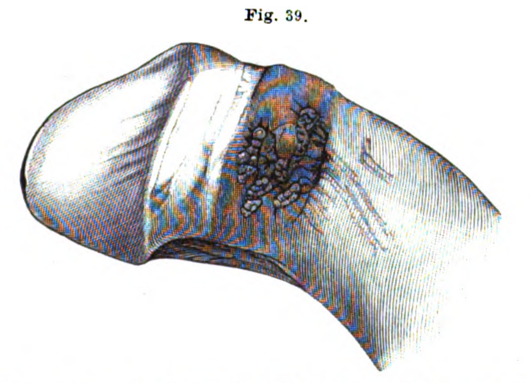
IV. Prognose. Die Prognose gestaltet sich bei Herpes Zoster fast immer gut; der Tod erfolgt nur ausnahmsweise, wie in einer bereits erwähnten Beobachtung von *Wyss*.

V. Therapie. Bei der Therapie möge man sich einer eingreifenden Behandlung möglichst enthalten. Man bepinsele die Bläschengruppen morgens und abends mit Oleum Olivarum, Ol. Amygdalarum oder Ol. Hyoscyami, überdecke sie mit Watte und behüte sie vor Druck und Reibung. Bestehen heftige neuralgische Beschwerden, so mache man eine subcutane Morphiuminjection. Bleibt eine Neuralgie nach Abheilung des Herpes zurück, so gebe man Chinin (1·2—2·0), wenn sich die Schmerzen intermittirend zeigen, oder auch Liquor Kalii arsenicosi:

Rp. ***Liq. Kalii arsenicosi,***
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen.

Auch empfehlen sich die Anwendung des constanten Stromes und Morphium subcutan. Bei Lähmung und Atrophie kommt der faradische Strom in Anwendung.

Fig. 39.



Herpes progenitalis. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

c) Herpes progenitalis.

I. Symptome und Diagnose. Bei Herpes progenitalis schiessen Herpesbläschen an den Geschlechtstheilen auf. In der Regel kommen nur einige wenige Bläschen zum Vorscheine. Bei Männern findet man dieselben am häufigsten auf dem inneren Blatte der Vorhaut (Herpes praeputialis, vergl. Fig. 39), aber auch auf Eichel und Dorsum penis. Nur selten treten sie in dem vordersten Theile der Harnröhre auf, wo sie zu eiterigen Ausflüssen zu führen im Stande sind. Bei Frauen bekommt man Herpes progenitalis auf dem Praeputium clitoridis oder auf der Innenfläche der kleinen Schamlippen, seltener an den grossen Schamlippen zu sehen.

Die Kranken klagen meist über ein eigenthümlich prickelndes und schmerzhaft juckendes Gefühl. Gewöhnlich bekommt man bei ärztlicher Untersuchung keine Bläschen, sondern seichte Geschwüre zu sehen. Haben die Kranken dem Juckreize nachgegeben und gekratzt oder sich unsauber gehalten, so können die Ulcerationen an Umfang zugenommen haben. Sie stellen dann grössere und tiefere eiternde Substanzverluste dar, welche leicht mit weichen Schankern

oder, falls ihre Basis entzündlich infiltrirt ist, selbst mit einem harten Schanker verwechselt werden. Auch kann es zu Balanitis, Balano-Posthitis und Oedema praeputii kommen. Der wahre Sachverhalt würde sofort aufgeklärt sein, wenn sich die Erscheinungen spontan und ohne vorausgegangenen Beischlaf eingestellt haben, doch darf man sich in dieser Beziehung niemals auf die Betheuerungen der Kranken verlassen. Man achte ausserdem auf eine Betheiligung der benachbarten Inguinaldrüsen, welche für Schanker sprechen würde. *Balzer* betont, dass, wenn man die eiterigen Auflagerungen eines verdächtigen Geschwüres mikroskopisch untersucht, bei Herpes progenitalis nur Eiterkörperchen und Epithelzellen angetroffen werden, während bei einem weichen Schankergeschwüre, welches sich nicht auf die Epidermis beschränkt, sondern auf die Cutis übergreift, auch elastische Fasern vorkommen. Endlich heilt der Process, wenn es sich um Herpes handelt, binnen wenigen Tagen bei vollkommen indifferenter Behandlung.

II. Aetiologie. Manche Personen bekommen fast nach jedem Beischlaf einen Herpes progenitalis. Man wird ihn oft dann antreffen, wenn eine Phimose oder reichliche Absetzung von Smegma praeputiale besteht. Frauen erkranken nicht selten zur Zeit der Menses an Herpes progenitalis. Zuweilen tritt er epidemisch auf, wie ich dies mehrfach in den Frühlingsmonaten zu beobachten Gelegenheit hatte. Herpes progenitalis hat grosse Neigung, rückfällig zu werden.

III. Therapie. Personen mit Herpes progenitalis müssen sich des Beischlafes so lange enthalten, bis die Efflorescenzen vollkommen abgeheilt sind, denn von offenen Wunden aus ist die Gefahr zu einer geschlechtlichen Infection begreiflicherweise eine sehr grosse. Man überdecke die Efflorescenzen mit Bor-Vaselin oder Carbolöl oder mit Unguentum Zinci, und falls Phimose oder eine reichliche Talgproduction besteht, suche man späterhin diesen Zuständen nach den Regeln (Bd. III, pag. 785) entgegenzutreten.

d) Herpes des Rachens. Herpes pharyngis.

(Angina herpetica.)

I. Aetiologie. Zuweilen entwickelt sich Herpes auf der Rachenschleimhaut als selbstständiges Leiden. Als Ursachen werden Erkältungen und Menstruationsstörungen angegeben, wobei im letzteren Falle jeder Eintritt der Regeln von Herpes gefolgt sein kann. In Göttingen beobachtete ich Herpes der Rachenschleimhaut als eine epidemisch auftretende selbstständige Infectionskrankheit. Ich selbst behandelte binnen wenigen Wochen sechs Fälle und hörte auch von einigen Collegen über gleiche Erfahrungen. Zugleich kamen ausserordentlich oft Fälle von Herpes praeputialis und Erythema nodosum vor. *Herzog* freilich betont ausdrücklich, dass eine Infectiosität der Krankheit nicht nachweisbar sei (?).

II. Symptome und Diagnose. Oft beginnt die Krankheit mit einem heftigen Schüttelfroste, welchem sich hohes Fieber und grosse Ab-



geschlagenheit anschliessen. Am Ende des ersten oder zweiten Krankheitstages bemerkt man auf der Rachenschleimhaut gelbe, leicht erhabene, schmal rothgeränderte Flecke oder Kleckse, deren Umfang meist wenig grösser als stecknadelknopfgross ist. Am häufigsten kommen dieselben am Gaumenbogen vor, können aber auch an jeder anderen Stelle der Rachenschleimhaut sitzen, in einem Falle meiner Beobachtung auf der hinteren Fläche der Uvula, wo sie nur durch den Kehlkopfspiegel erkennbar waren. Sie finden sich nur einseitig und lassen sich dadurch von Pseudoherpes unterscheiden, welcher eine diffuse und unregelmässig vertheilte Bläscheneruption auf der Rachenschleimhaut darstellt, der man bei leidenschaftlichen Rauchern nicht selten begegnet. Häufig kommt es im Anschlusse an Herpes pharyngis zu Herpes facialis. Auch sah man mitunter Herpes pharyngis und H. praeputialis mit einander abwechseln.

Die Kranken klagen über Schlingschmerz, Brennen im Schlunde, oft auch über einen sehr übelen Geschmack. Am dritten oder vierten Tage lässt das Fieber nach, die gelben Flecken stossen sich ab und lassen seichte vernarbende Geschwüre zurück. Mitunter bleibt auffällig lang starke Prostration zurück. In einem Falle beobachtete ich Gaumenlähmung. Auch hat man in seltenen Fällen Perforation der Gaumenbögen oder des Velums oder pseudomembranöse Entzündungen beobachtet.

III. Therapie. Es genügt ein Gurgelwasser von chlorsaurem Kalium (5·0 : 200).

e) Herpes des Kehlkopfes. Herpes laryngis.

(Laryngitis phlyctaenulosa.)

Es handelt sich um eine nur selten beschriebene Erkrankung *(Meyer, Beregszászi & Schnitzler)*, welche meist mit febrilen Erscheinungen beginnt und neben Herpes auf der äusseren Haut oder auf anderen Schleimhäuten besteht, beispielsweise neben Herpes der Rachenschleimhaut *(Schnitzler)*. Es zeigen sich zuerst auf der Kehlkopfschleimhaut epitheliale Trübungen und später bläschenartige Erhebungen, aus welchen seichte Geschwüre hervorgehen. Letztere sind von geröthetem Hofe umgeben und heilen binnen 8—14 Tagen. Die Diagnose ist selbstverständlich nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels möglich. Gute Prognose. Indifferente Behandlung.

Sowohl auf der Rachen-, als auch auf der Kehlkopfschleimhaut kommen mitunter Bläscheneruptionen (Pseudoherpes) vor, welche sich aber im Gegensatze zu Herpes nicht halbseitig vertheilt finden, sondern sich an Stellen mit zahlreichen Schleimdrüsen halten *(Fischer & Schrötter)*.

7. Schweissfriesel. Febris miliaris.

I. Aetiologie. Ueber das Vorkommen von Schweissfriesel ist bis auf die neueste Zeit gestritten worden. Wir selbst haben über die Krankheit keine eigene Erfahrung, sind demnach auf Berichte von Anderen angewiesen und glauben danach, dass Schweissfriesel als selbstständige Infectionskrankheit vorkommt, ohne damit freilich sagen zu wollen, dass alle älteren und neueren Schilderungen nichts Anderes als Schweissfriesel gewesen seien.

Die ersten Epidemien lassen sich bis in das 15. und 16te Jahrhundert zurückverfolgen. Zum ersten Male brach die Krankheit (1485) unter den Truppen Heinrich VII. von England in London aus, breitete sich bald über Stadt und Land aus und forderte sehr zahlreiche Opfer. 1507, 1518 und 1529 stellten sich neue Epidemien ein, unter welchen die letzte zum ersten Mal den englischen Boden verliess und auf das benach-



barte Festland überging. Man gab daher der Krankheit den Namen des englischen Schweisses, Sudor anglicus.

Erst mit dem Anfange des 18ten Jahrhunderts tauchen neue Epidemien auf. Dieselben sind milder und kommen ab und zu bis auf die Gegenwart vor. England, Frankreich, Italien und Deutschland gaben den Boden für die Krankheit ab.

Die meisten Epidemien fallen auf den Sommer, die wenigsten auf den Herbst. Nebelige, feuchte und unbeständige Witterung begünstigen ihr Entstehen, vielleicht auch sumpfiges Erdreich In der Regel halten Epidemien wenig länger als zwei bis sechs Wochen an. Auffällig ist vielfach die locale Beschränkung der Epidemien.

Am häufigsten werden Personen während des 20.—40sten Lebensjahres betroffen. Frauen erkranken zahlreicher als Männer; gerade kräftigere Constitutionen kommen besonders oft an die Reihe. Die eigentliche Noxe ist unbekannt. Eine Ansteckung von Person zu Person wird von manchen Aerzten in Abrede gestellt, von Anderen aber behauptet. Manche halten das Leiden für miasmatischen Ursprunges. Oft ist mehrfaches Erkranken beschrieben worden.

II. Symptome und Diagnose. Die Incubationsdauer wird auf 2—3 Tage angegeben. Meist gehen den charakteristischen Erscheinungen für zwei bis drei Tage Prodrome voraus, welche sich in allgemeinem Krankheitsgefühle äussern.

Kranke, welche sich des Abends noch ohne besondere Localbeschwerden niedergelegt haben, erwachen in der Nacht, weil sie von Schweiss zerfliessen. Daneben Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Druckempfindlichkeit in der Herzgrube und mitunter auch Wadenkrämpfe. Die Körpertemperatur ist mehr oder minder hoch; Puls abnorm frequent; Athmung beschleunigt und dyspnoëtisch. Die Schweisse halten an und sind mitunter so reichlich, dass das ganze Bett durchnässt wird. Am dritten oder vierten Tage tritt als Folge der starken Schweisse Miliaria auf, anfänglich Miliaria crystallina, welche späterhin zur Miliaria rubra und M. alba wird. Mit dem Ausbruche des Exanthemes ist oft das Gefühl von Prickeln und Taubsein auf der Haut verbunden. Appetit fehlt. Es zeigen sich Durststeigerung, Brechneigung, Erbrechen, Obstipation und sparsame Diurese. Milz meist vergrössert.

Die Dauer der uncomplicirten Krankheit beträgt meist sechs bis acht Tage. Die Reconvalescenz freilich zieht sich mitunter lange Zeit hin. Sehr regelmässig stellt sich in der Reconvalescenz Polyurie ein. Mit dem Schwinden der Miliariabläschen tritt eine kleienförmige oder grossschuppige Abschilferung der Haut ein.

Der Tod kann unter Collaps oder durch Herz- oder Hirnlähmung oder durch Complicationen (Diphtherie, Pneumonie, Diarrhoe, Dysenterie, Purpura, Blutdissolution) erfolgen.

III. Anatomische Veränderungen. Fast übereinstimmend wird die grosse Neigung zu schneller Fäulniss der Leichen hervorgehoben, ebenso das dünne, schwarze Blut und die grosse weiche Milz.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist gut, denn die Durchschnittsmortalität betrug knapp 10 Procente. In manchen Epidemien freilich hat man bis 50 Procente Todesfälle beobachtet.

V. Therapie. Die Behandlung beruht darauf, dass man die Kranken mit dünnen Bettdecken überdeckt, das Krankenzimmer auf 15° R. erhält, zum Getränk gutes kaltes Quellwasser mit Rothwein oder Cognac reicht, nur flüssige Kost erlaubt und gegen die Schweisse Atropinum sulfuricum (0·01 : 10, 1 Spritze subcutan) anwendet, ein Mittel, welches sich mir in einer grossen Typhusepidemie dann ausserordentlich gut bewährt hat, wenn sich profuse Schweisse zeigten, so dass die Kranken dampften und zerflossen, mit Sudamina übersäet waren und durch schnell überhandnehmenden Kräfteverfall dem Tode nahe gebracht waren.

8. Windpocken. Varicellae.

(Wasser-, Spitz-, Schaf-, Schweiss-, Steinpocken.)

I. Aetiologie. Windpocken gehören zu den ansteckenden Kinderkrankheiten. Meist erlischt die Praedisposition für die Krankheit mit dem zehnten Lebensjahre, noch vollständiger mit voll-

endeter Pubertät. **Nur ausserordentlich selten kommen Varicellen bei Erwachsenen vor**, so selten, dass man bei Erwachsenen stets den Verdacht haben muss, dass die vermeintlichen Windpocken leichteste Variola seien.

Den jüngsten Fall beobachtete *Senator* bei einem 11tägigen Kinde. *Baader* sammelte aus Basel innerhalb der Jahre 1875—1880 584 Erkrankungen, wovon betrafen:

1.— 5. Lebensjahr	= 382	= 65·4	Procente
6.—10. „	= 191	= 32·7	„
11.—15. „	= 7	= 1·1	„
16.—20. „	= 2	= 0·4	„
20.—40. „	= 2(?)	= 0·4	„

Rücksichtlich der fünf ersten Lebensjahre ergab sich Folgendes:

1. Lebensjahr	= 93 Erkrankungen	24·3	Procente
2. „	= 70 „	18·5	„
3.—5. „	= 219 „	57·2	„

Beobachtungen von angeborenen Varicellen sind nicht bekannt.

Das **Geschlecht** ist ohne Einfluss.

Tordeus beschrieb das Auftreten von Varicellen in einer Kleinkinderbewahranstalt; unter 80 Kindern erkrankten 38, worunter 20 Knaben und 18 Mädchen.

Dass es sich um eine **ansteckende Krankheit** handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Der sicherste Beweis für die Uebertragbarkeit der Krankheit wird selbstverständlich durch Impfversuche mit den Krankheitsproducten geliefert. Es liegen in der That positive Resultate vor, indem es gelang, durch Impfung mit dem Inhalte von Windpockenbläschen an gesunden Kindern die Krankheit künstlich hervorzurufen. Zwar wurden auch mehrfach vergeblich Impfungen vorgenommen, doch sind begreiflicherweise die positiven Ergebnisse entscheidend. Wahrscheinlich kann eine **Ansteckung von Person zu Person, durch die Luft, durch die Mittelspersonen und durch leblose Gegenstände** zu Stande kommen.

Tschamer will aus Harn und eingetrockneten Borken Pilzculturen gewonnen haben, welche er für die eigentliche Noxe hält. Er beschreibt und bildet ab verzweigte Fäden, welche sich nach dem freien Ende zu verjüngen und Gonidien tragen (?). *Guttmann* und *Wolf* gewannen mit zuverlässigeren Methoden mehrere Arten von Spaltpilzen aus dem Inhalte von Varicellenbläschen, aber einen specifischen Spaltpilz konnten sie nicht darstellen; ebenso lauten die Angaben von *Bareggi* und *Rille*.

In grösseren Städten kommen fast immer **sporadische Fälle** von Windpocken vor. Häufig sieht man **Endemien von Windpocken** in kleinen neben einander wohnenden Kreisen auftreten, z. B. in einzelnen Schulen, Spielschulen, Kleinkinderbewahranstalten, Pensionen, innerhalb einer einzigen Familie oder eines einzigen Miethshauses. Zeitweise tritt die Krankheit als weit verbreitete **Windpockenepidemie** auf, wobei namentlich öffentliche Spielplätze und Schulen den geeignetsten Boden für die Verschleppung abgeben. Einen bestimmten Turnus halten die Epidemien nicht inne; auch lässt sich an ihnen kaum eine Abhängigkeit von der Jahreszeit oder Witterung erkennen. Häufig sind sie binnen weniger Wochen beendet, während sie sich in anderen Fällen mehrere Monate hinziehen. Oft schliessen sich Windpockenepidemien an Epidemien von Masern, Scharlach, Variola oder Keuchhusten an, oder sie gehen ihnen voran oder begleiten sie.

Mitunter hat man beobachtet, dass **Windpocken gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten** bei ein und derselben Person bestanden, so mit Masern, Scharlach und Keuch-

husten. Nicht selten geht die eine Krankheit voraus und schliesst sich die andere fast unmittelbar an.

Thomas sah ein Kind am zweiten Tage einer Pleuro-Pneumonie an Varicellen erkranken. Eine Combination von Pocken und Windpocken ist bisher nicht bekannt geworden.

Mit manchen anderen Infectionskrankheiten theilen Windpocken die Eigenschaft, dass sich nach einer einmaligen Erkrankung eine erworbene Immunität gegen eine spätere Ansteckung ausbildet; nur selten kommt mehrmaliges Erkranken an Windpocken vor.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Incubationsdauer beträgt für Varicellen durchschnittlich 13—16 Tage, mitunter nur 8 Tage, zuweilen auch bis 19 Tage.

Eine sehr reine Beobachtung zur Bestimmung der Incubationszeit verdanke ich meinem Collegen *Krönlein* in Zürich. Am 4. Januar 1884 wird auf die chirurgische Klinik ein Kind von auswärts aufgenommen, an welchem am 6. Januar Windpocken mässigen Grades zum Ausbruche kommen. Vordem waren weder auf der chirurgischen noch auf der medicinischen Klinik Varicellenerkrankungen vorgekommen. Am 20. Januar mittags erkranken 2 andere Kinder und am Abend des gleichen Tages sind bei diesen die ersten Efflorescenzen ausgebrochen. Die beiden Kinder waren dem zuerst erkrankten Patienten zunächst gelegen, waren aber am nächsten Tage von ihm getrennt worden. Die genau am 14ten Tage Erkrankten wurden sofort in das Absonderungshaus der medicinischen Klinik verlegt.

Bei Impfungen hat das Incubationsstadium meist kürzere Zeit betragen, etwa 8 Tage. *Fleischmann* sah einmal bereits am zweiten Tage nach der Impfung Exanthem ausbrechen.

Ein Prodromalstadium wird in vielen Fällen vermisst. Auch die sorgsamsten Mütter und Pflegerinnen geben nicht selten an, dass die Veränderungen auf der Haut die ersten und einzigen krankhaften Erscheinungen gewesen seien. Bei manchen Kindern freilich stellen sich Unlust, Mattigkeit, Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein. *Demme* beobachtete sogar blutige Darmausscheidungen. *Canstatt* erwähnt auch noch spastische Erscheinungen am Harnapparat, wie Harndrang, Tenesmus und blassen Harn. Andere werden mitunter Schlingbeschwerden beobachtet. Selten wird über Delirien und Convulsionen berichtet. In der Regel bleibt die Körpertemperatur unverändert, mitunter aber treten Fieberbewegungen auf, welche sich höher als auf 39° C. erheben können. Die prodromalen Symptome dürften sich kaum länger als einen bis zwei Tage hinziehen; die erhöhte Körpertemperatur besteht gewöhnlich nur wenige Stunden.

Das Stadium eruptionis leitet sich in seltenen Fällen durch ein flüchtiges Erythem ein. Das specifische Exanthem tritt zuerst im Gesichte auf, um sich bald darauf auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Auch betonte *Thomas*, dass oft die behaarte Kopfhaut betroffen ist. In anderen Fällen bleibt der Kopf ganz und gar verschont.

Das charakteristische Exanthem bildet zunächst rothe Flecke, welche auf Fingerdruck erblassen (Roseola), den Umfang einer Linse bis zu demjenigen eines Nagelgliedes, seltener darüber hinaus erreichen und sich vielfach über die benachbarte Haut leicht und allmälig erheben. Zur Bildung von kleinen spitzen Knötchen wie bei Variola kommt es niemals. Nach kurzer Zeit (6—12 Stunden)

bildet sich, von der Mitte ausgehend, ein Bläschen, welches mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt und schliesslich den Umfang einer Linse oder einer Erbse, seltener einen grösseren Raum einnimmt, obschon Blasen bis gegen 4 Cm. Durchmesser bekannt sind, doch kommen grosse Blasen wohl immer nur vereinzelt vor. Gleich den vorangegangenen Flecken besitzen auch die Blasen häufiger eine ovale als eine kreisrunde Gestalt. In der Regel nehmen sie aber nicht den ganzen Umfang der prodromalen Roseola ein, so dass sie meist von einem rothen Saume (Halo) umgeben sind. Dieser Hof beruht immer nur auf Hyperaemie der Hautgefässe und fühlt sich nicht indurirt an. Das Bläschen kommt in den obersten Schichten der Epidermis zu liegen und wird nur von einem dünnen Epidermishäutchen überdeckt. Die Mitte erscheint nicht selten leicht eingesunken und weniger durchsichtig, so dass eigene Erfahrungen nicht mit der verbreiteten Angabe übereinstimmen, nach welcher dem Windpockenbläschen eine Delle (Nabel) nicht zukomme. Auch die Angabe stimmt mit eigenen Beobachtungen nicht überein, dass eine Variolapustel von Anfang an, ein Varicellenbläschen dagegen erst bei beginnender Eintrocknung eine Delle erkennen lasse *(Gornall)*. Der Inhalt des Bläschens ist klar und wässerig. Nach einiger Zeit freilich — durchschnittlich vom zweiten Tage an — wird er in Folge von lebhafterer Beimischung von zelligen Elementen molkigtrübe und undurchsichtig. Selten und nur vereinzelt kommen Bläschen mit eiterigem Inhalte — Varicellae pustulosae — vor, welche vollkommen Pockenpusteln gleichen.

Sticht man ein Windpockenbläschen mit der Nadel an, so sickert nur allmälig klare Flüssigkeit heraus. Aus diesem Verhalten folgt, dass das Bläschen im Inneren einen fächerigen Bau besitzen muss, denn andernfalls würde sich beim Eröffnen der Inhalt auf einmal entleeren und die Blasendecke schnell zusammenfallen. Der Inhalt der Bläschen ist sehr zellenarm und reagirt bald neutral, bald alkalisch, niemals im Gegensatze zu Miliaria sauer.

Wird das Windpockenbläschen sich selbst überlassen, so tritt durch Resorption seines flüssigen Inhaltes, vielleicht auch durch Verdunstung geringer Collaps ein und die Bläschendecke wird dadurch runzelig. Etwa um den vierten Tag herum trocknet der Blaseninhalt ein und bildet eine dünne hornartig-gelbe oder gelbgraue Borke.

Zwei bis drei Tage später fällt letztere ab, ohne tiefe Narben zu hinterlassen, höchstens bleiben für einige Tage roth pigmentirte Hautstellen zurück. Nur selten haben einzelne Blasen in die tieferen Schichten der Epidermis und selbst in die oberflächlichen Lagen der Cutis übergegriffen, so dass es hier zur Bildung von bleibenden Hautnarben kommt. Es gilt dies namentlich für etwaige eiterige Blasen.

Nicht selten werden die kleinen Kranken zur Zeit der Eintrocknung der Bläschen durch starkes Hautjucken geplagt, so dass sie mit den Fingernägeln die Bläschen aufkratzen und selbst noch in deren nächster Umgebung Excoriationen erzeugen. Aber es kommt auch vor, dass sehr prall gefüllte Bläschen spontan platzen und nach theilweiser Entleerung des Inhaltes eintrocknen.

Meist sind die Bläschen unregelmässig vertheilt; *Thomas* beobachtete mitunter eine gruppenförmige Anordnung, ähnlich wie bei Herpes. Die Zahl der Bläschen unterliegt grossen Schwankungen, von 10—800 und noch mehr. Am reichlichsten pflegt von ihnen die Rumpfhaut überdeckt zu sein. Sehr selten findet ein Zusammenfliessen von zwei benachbarten Bläschen statt. Das Auftreten von Flecken und Bläschen erfolgt nicht an allen Körperstellen zu gleicher Zeit, sondern schubweise im Verlaufe von wenigen Tagen. Gegen Ende der Krankheit kommt es vor, dass sich nur Roseolen zeigen.

Die älteren Aerzte haben unnöthiger Weise verschiedene Bläschenformen unterschieden und solche mit besonderen Namen belegt (Varicellae globulosae, lenticulares, ovales, coniformes, acuminatae). Vereinzelt will man Varicellenbläschen mit blutigem Inhalte beobachtet haben, Varicellae haemorrhagicae. Auch kommen mitunter neben den kleineren Bläschen grosse, an Pemphigus erinnernde Blasen vor, Varicellae pemphigoides. Zuweilen hat man in ihnen Luftblasen bemerkt, Varicellae emphysematosae s. ventosae. Offenbar hatten hier vorausgegangene Einrisse in die Epidermis der Luft einen Zugang zum Bläschenraume verschafft. Als Varicellae gangraenosae hat schon *Yitlew Stokes* (1807) solche Fälle beschrieben, in welchen es zu ausgebreiteter Hautgangraen kam. In neuerer Zeit sind einzelne englische Aerzte (*Hutchinson, Crocker, Barlow, Derwitt*) wieder auf den Gegenstand eingegangen. *Crocker* betont, dass namentlich Kinder mit tuberculöser Beanlagung zu dieser Form von Windpocken geneigt seien, welche verhältnissmässig oft tödte oder nach *Hutchinson* durch eiterige Irido-Chorioiditis zu Verlust der Augen führe. Wir wollen hier noch erwähnen, dass vereinzelt Fälle vorkommen, in welchen das Exanthem Abortivformen annimmt und immer nur bis zur Ausbildung von Roseolen gedeiht.

In seltenen Fällen bekommt man auch Efflorescenzen auf Schleimhäuten, Enanthem, zu sehen, am häufigsten auf dem harten und weichen Gaumen, aber auch auf Zunge, Wangen-, Lippen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut. *Henoch* beschrieb eine Beobachtung von Enanthem zugleich auf Conjunctiva und Zahnfleisch. Am harten und weichen Gaumen kann man die Bläschen in charakteristischer Gestalt wahrnehmen, während sie auf der übrigen Mundschleimhaut meist schnell bersten und ein seichtes, roth gerändertes Geschwür hinterlassen. Auch am Praeputium und auf der Schleimhaut der Labien sind Windpockenbläschen beobachtet worden, auf welche meist die Empfindung des Brennens während der Harnentleerung oder nach demselben aufmerksam macht. Nach *Comby* soll ein Enanthem mitunter der Ausbildung des Exanthemes vorausgehen.

Dass sich die Krankheit in nicht zu seltenen Fällen auf den Ausbruch des beschriebenen Exanthemes und Enanthemes beschränkt, ist im Vorausgehenden bereits hervorgehoben worden. In anderen Fällen machen sich während der ersten Krankheitstage Fieberbewegungen bemerkbar, welche meist mässigen Grades sind und am Morgen Remissionen, am Abende Exacerbationen zeigen. Zuweilen kommen aber auch beträchtlichere Temperatursteigerungen vor (bis über 41° C.), welche dann mit anderen febrilen Erscheinungen, selbst mit Delirien und Convulsionen, verbunden sein können.

Vielfach bekommt man leichte Entzündungen der Schlundorgane zu sehen, welche Schlingbeschwerden nach sich ziehen. Auch ist Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen beschrieben worden. Eines meiner eigenen Kinder klagte über sehr heftige Schmerzen in den geschwollenen Lymphdrüsen. Oft bilden sich Bronchialkatarrhe, meist sogenannte trockene, welche

man an Schnurren und Pfeifen leicht erkennt. Es kann zu Albuminurie, Acetonurie und Diaceturie *(Rille)* kommen.

Fast ohne Ausnahme ist der Verlauf der Krankheit gutartig. Die Dauer des Leidens beträgt meist acht bis vierzehn Tage, doch kennt man auch Fälle mit sechswöchentlichem Verlaufe.

Mitunter werden Recidive beobachtet, d. h. nochmaliges Befallenwerden binnen kurzer Zeit, nachdem das Exanthem bereits abgeheilt war.

Complicationen treten verhältnissmässig selten auf. Mitunter hat man namentlich bei Varicellae capillitii Erysipel beobachtet. *Laudo* beschrieb Synovitis des rechten Ellbogengelenkes. In einem sehr vernachlässigten Falle von *Wild* kam es zu tödtlicher Sepsis und Pneumonie. Vereinzelt trat Peritonitis auf. *Reimer* beschrieb Otitis.

Mitunter bleibt gewissermaassen als Nachkrankheit auffällig lange Blässe und eine Art von chronischem Siechthum zurück. *Trousseau* und nach ihm andere Aerzte beschrieben Pemphigus als Nachkrankheit; ich selbst sah einen solchen Fall bei einer Consultation in Herisau. Ferner wird Urticaria als Nachkrankheit angegeben. In einer Beobachtung von *Spivak* kam es zu Gangraen der Scrotalhaut, welche langsam ausheilte. Mehrfach trat 1 bis 3 Wochen nach überstandener Krankheit Nephritis acuta auf, welche sogar wiederholentlich tödtlich endete. In einer Beobachtung von *Bokai* ging dem Auftreten der acuten Nephritis Polyarthritis voraus. *Gay* beobachtete plötzliche Paraplegie der Beine, welche wieder langsam schwand und auf eine Neuritis zurückgeführt wurde.

III. Diagnose. Die Erkennung von Varicellen ist leicht. Von Pemphigus unterscheidet man das Leiden dadurch, dass sich bei Pemphigus grössere Blasen bilden und dass die Krankheit langsamer verläuft. Bei Miliaria sind Schweisse vorausgegangen, die unbedeckten Hautstellen bleiben von Miliariabläschen frei, der Inhalt der durchschnittlich kleineren Bläschen reagirt sauer und die Bläschen schwinden sehr schnell. Herpes führt zur Bildung von Bläschen, welche immer gruppenförmig zusammenstehen. Eczema vesiculosum ist mit heftigem Jucken verbunden; auch ist fast immer die Haut zwischen den Bläschen entzündet. Bläschen in Folge von Verbrennung oder Anwendung von Canthariden treten gewöhnlich nicht multipel auf; auch entscheidet die Anamnese. Bei Erwachsenen hüte man sich vor Verwechslungen mit gewissen syphilitischen Exanthemen, welche man um der Aehnlichkeit willen als Varicellae syphiliticae bezeichnet; hier entscheiden andere syphilitische Veränderungen auf Haut, Schleimhäuten und Genitalien und das seltene Vorkommen von Varicellen bei Erwachsenen. Meist ist auch leicht eine Verwechslung mit Variola zu vermeiden, denn bei letzterer gehen schwere Prodromalsymptome, namentlich heftige Kreuzschmerzen, voraus; auch handelt es sich bei ihr um Eiterbläschen, welche sich auf kleinen Knötchen bilden, und ausserdem bekommt man im Gegensatz zu Pocken alle möglichen Stadien des Exanthemes neben einander zu sehen.

Vielfach hat man darüber gestritten, ob Varicellen eine Krankheit specifischer Art oder nur die leichteste Form von Variola seien. Die meisten neueren Autoren

nehmen eine Verschiedenheit beider Krankheiten an. Es spricht dafür: Vaccination schützt nicht vor Varicellen, ebensowenig sind Kranke mit überstandenen Windpocken vor Variola sicher; — bei Kindern mit Varicellen hat man zur Zeit des Exanthemes mit Erfolg die Vaccination vorgenommen; — Varicellen haben bei Ansteckung noch niemals ausgesprochene Variola erzeugt; — noch nicht geimpfte Kinder erkranken häufig an Varicellen, während man bei ihnen gerade die schwersten Variolaformen erwarten sollte. *Tschamer* suchte die Differenz auf botanischem Wege festzustellen und will bei beiden Krankheiten verschiedene Pilze gefunden haben (?).

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Varicellen fast ohne Ausnahme gut.

V. Therapie. Eine besondere Behandlung ist meist unnöthig. Fiebern die Kranken nicht, so dürfen sie ausser Bett bleiben, doch wird man gut thun, sie bei der Diaet vorsichtig sein zu lassen und vor Erkältung zu bewahren. Zur Zeit der Abtrocknung der Bläschen empfehlen sich Bäder von 28° R., um das Abfallen der Borken zu beschleunigen und den Pruritus cutaneus zu mindern. Sonst eine rein symptomatische Behandlung.

Um eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, bleibt keine andere Maassregel als strenge Absperrung der Kranken übrig, doch wird man dieses Verfahren der Unbequemlichkeiten wegen nur selten durchführen, da die Krankheit fast beschwerde- und für die Umgebung gefahrlos verläuft.

9. Pocken. Variola.

(Blattern.)

I. Aetiologie. Unter allen Infectionskrankheiten haben Pocken in den verflossenen Jahrhunderten die grösste Verheerung angerichtet. Durchschnittlich betraf alljährlich der sechzehnte Theil aller Verstorbenen Pockenkranke. Wenn in unserem Jahrhunderte die Krankheit um Vieles seltener und namentlich bedeutend milder auftritt, so liegt dies an der Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt (Vaccination), welche sich mehr und mehr Eingang verschafft hat und in den meisten Staaten gesetzlich vorgeschrieben ist.

Als häufigste Quellen der Ansteckung sind Pockenkranke selbst anzusehen, deren einzelne in grösseren Städten fast immer vorkommen, theils einheimische, theils zugereiste Personen. Die Ansteckung erfolgt bald durch unmittelbare Berührung von Pockenkranken, bald unter Vermittlung der Luft, bald durch Mittelspersonen, die mit Pockenkranken und dann mit Gesunden zu thun hatten, bald endlich durch leblose Gegenstände, welche von Pockenkranken benutzt wurden.

Dass der Ansteckungsstoff in dem Inhalte von Pockenpusteln vorhanden ist, hat man am Menschen experimentell bewiesen, denn man hat früher, als man die Kuhpockenimpfung noch nicht kannte, mehrfach Impfungen mit Blatterninhalt an Menschen ausgeführt (Variolation), weil man die Erfahrung machte, dass gewöhnlich nach absichtlicher Ansteckung durch Impfung die Krankheit milder verlief, als wenn sie zufällig erworben wurde, und man nicht ohne Grund annahm, dass kaum ein Sterblicher dieser gefahrvollen Seuche entgehe. Auch dann, wenn der Inhalt

der Pockenpusteln zum Schorfe eingetrocknet ist, behält letzterer seine Ansteckungsfähigkeit und erhält sich diese auch dann, wenn man ihn lange Zeit aufbewahrt hat. Die physiologischen Secrete (Speichel, Schweiss, Thränenflüssigkeit, Harn, Koth, Auswurf) haben sich bei Impfversuchen als unwirksam erwiesen, vorausgesetzt, dass ihnen nicht Pustelinhalt beigemischt war. Dagegen kann die Infectionsfähigkeit des Blutes von Pockenkranken nach neueren Erfahrungen als sicher angenommen werden.

Pockenkranke bringen nicht nur dann Ansteckungsgefahr, wenn sie mit Pusteln und Krusten bedeckt sind, sondern es scheint auch die Ansteckungsmöglichkeit bereits in sehr frühen Stadien der Krankheit, vielleicht schon zur Zeit der Incubation zu bestehen.

So berichtet *Schaper* über eine Beobachtung, in welcher man einem scheinbar gesunden Menschen ein Stückchen Haut zur Transplantation genommen hatte. Einige Stunden später erkrankte er unter den Erscheinungen von Prodromalsymptomen der Pocken. Nach einiger Zeit bekam auch dasjenige Individuum Pocken, auf welches das Hautstückchen übertragen worden war.

Das Pockengift verbreitet sich auch in die Umgebung der Kranken und macht Wäschestücke, Hausgeräth und Zimmerluft infectiös. Je mehr Pockenkranke bei einander liegen und je weniger die Krankenzimmer gelüftet werden, um so grösser ist begreiflich die Ansteckungsgefahr für alle, welche die Krankenzimmer betreten.

In den letzten grösseren Pockenepidemien der Jahre 1870—1883 will man mehrfach beobachtet haben, dass, wenn Pockenkranke in Isolirhäuser gebracht waren, nach einiger Zeit Pockenfälle in benachbarten, aber nicht unmittelbar anstossenden Häusern vorkamen, trotzdem diese mit den Insassen des Pockenspitales in keine Berührung gekommen waren, namentlich wenn in den Krankenzimmern ständig die Fenster offen gehalten wurden. Die gleichen Erfahrungen liegen aus London vor, und man hat daher Schiffe auf der Themse ausgerüstet, die als Pockenlazarethe dienen und weit ab von London vor Anker liegen.

Die Aufnahme des Pockengiftes geschieht meist durch die Respirationsorgane und nur ausnahmsweise durch directe Impfung von Wunden. Eine Fütterung mit Pockeneiter und Pockenborken bei Thieren blieb erfolglos. Die Ansteckung kann sich binnen sehr kurzer Zeit vollziehen.

So besuchte ein College seinen an Pocken erkrankten Vater, welcher in dem von mir geleiteten Züricher Pockenspital behandelt wurde, hielt sich bei dem Kranken nur drei Minuten auf, berührte den Mann gar nicht, sondern blieb etwa 1·5 Meter weit von ihm entfernt, und erkrankte trotzdem an mittelschweren Pocken.

Dass es nicht immer leicht ist, in jedem Einzelfalle die Infectionsquelle aufzudecken, liegt auf der Hand. *Fiedler* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher Jemand eine Droschke benutzte, in welcher vordem ein Pockenkranker transportirt worden war; nach 13 Tagen erkrankte der zweite Fahrgast gleichfalls an Pocken. *Hennig* konnte in einer Epidemie im Zerbster Kreise mehrfach nachweisen, dass Ansteckungen durch Geldstücke und namentlich durch Papiergeld erfolgten, welches in den Händen von Pockenkranken gewesen war. Auch hat man Pocken unter Arbeitern ausbrechen gesehen, welche Lumpen zu sortiren hatten, wenn die Lumpen Wäschestücke von Pockenkranken enthielten (*Lewis*) u. Aehnl. In Zürich traten mehrfach Pocken in einem Federngeschäfte auf das seine Waare in Russland, Polen und Galizien einkauft (vergl. *Wedekind*, Inaug.-Dissert., Zürich 1888).

Die Natur des Pockengiftes ist nicht bekannt, obwohl man ein Recht haben dürfte, es in specifischen Spaltpilzen zu vermuthen.

Angaben über Variolapilze liegen namentlich von *Keber*, *Weigert*, *Cohn*, *Klebs* und *Guttmann* vor. *Cohn* beschrieb in dem Inhalte von Pockenpusteln Staphylococcen und Kettencoccen, ohne sich über deren Eigenschaften genauer auszulassen. *Klebs* dagegen betont, dass in dem Inhalte von Pockenpusteln und in dem Schleimhautsecret des Rachens und der Trachea von Pockenkranken Mikrococcen von 0·6 μ Durchmesser

zu finden seien, welche zum Theil zu 4 in Quadratform, aber doch von einander geschieden zusammenliegen, woher er den Namen Mikrococcus quadrigeminus s. Tetracoccus variolae vorschlug. *Bareggi* giebt an, Spaltpilze von der Gestalt derjenigen von *Cohn* und *Klebs* beschriebenen nicht nur rein gezüchtet, sondern auch mit Erfolg auf den Menschen übertragen zu haben, wobei eine Versuchsperson starb. *Guttmann* gewann aus dem Inhalte von Pockenpusteln ausser Staphylococcus pyogenes aureus einen weisslichen Coccus, den er Staphylococcus albus nennt, doch vermochte er nicht specifische Pilze darzustellen, und ausserdem kommen ausser den genannten wohl noch andere Spaltpilze im Pockenpustelinhalte vor. *Buttersack* berichtet über fadenförmige Gebilde mit Sporenbildung im Pustelinhalte, doch haben *Landmann & Draer* diese Gebilde als geronnenes Eiweiss nachgewiesen. *van der Loeff, Pfeiffer, Guarnieri* und *Plimmer & Buffer* beschrieben im Inhalte von Pockenpusteln Sporozoën, aber handelt es sich bei diesen Befunden vielleicht um nichts Anderes als um Degenerationsformen von Epithelien der Epidermis. Freilich will man diese Gebilde auch im Blute gesehen haben. *Guarnieri* gab ihnen den Namen Cytorrhyctes variolae.

Der Inhalt von Pockenpusteln haftet bei der Impfung nicht nur beim Menschen, sondern auch bei gewissen Thieren, so bei der Kuh, beim Kalbe, Pferde, Esel, Schafe, Schweine, Hunde und Affen. Jedoch hat der Thierkörper die Fähigkeit, die Wirksamkeit des Menschenpockengiftes wesentlich abzuschwächen, so dass beispielsweise eine Rückimpfung von der mit Menschenpockenlymphe geimpften Kuh auf einen gesunden Menschen, wie in jüngster Zeit in einwurfsfreier Weise von Neuem *Fischer* und *Hime* zeigten, nur die milden und localen Erscheinungen der Kuhpockenimpfung erzeugt. Genaueres vergl. im folgenden Abschnitte über Vaccination.

Eine Disposition für Pocken besteht fast bei allen Menschen, ähnlich wie diejenige für Masern. Bei gebildeten Völkern freilich wird dieselbe heutzutage meist in frühester Kindheit dadurch vernichtet oder vermindert, dass eine Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt (Vaccination) vorgenommen wird. Jedoch hält die Schutzkraft der Kuhpockenimpfung bei Vielen nicht länger als zehn Jahre an, so dass man mindestens alle zehn Jahre von Neuem eine Schutzimpfung (Revaccination) vorzunehmen hätte, wenn die Gefahr der Ansteckung mit Menschenblattern ganz gehoben werden soll. Aber auch dann, wenn der richtige Zeitpunkt für die Wiederholung der Schutzpockenimpfung versäumt ist, hat doch noch die einmalige Kuhpockenimpfung in der Jugend in der Regel die günstige Nachwirkung, dass, wenn überhaupt, meist nur die leichteste Form der Pocken, Variolois, zum Ausbruche kommt.

Für nicht geimpfte Personen erwächst demnach an Orten, in welchen Pocken herrschen, grosse Gefahr. Es sei hier an ein Beispiel aus jüngster Zeit erinnert. Dasselbe betrifft eine zur Schaustellung herübergeholte Gesellschaft von Eskimos, welche theils in Deutschland, theils in Frankreich an den schwersten Formen von Pocken erkrankte und in dem civilisirten Europa bis auf den letzten Mann fern von der Heimat verstarb.

Nur Wenige giebt es, welche sich ohne vorausgegangene Kuhpockenimpfung dauernder Immunität gegen Menschenpocken erfreuen, — angeborene Immunität.

Bei Anderen besteht nur eine vorübergehende Immunität; solche Personen bleiben bei einer Ansteckungsgelegenheit verschont und werden bei einer nächsten von Pocken befallen.

Wer ein Mal Pocken überstanden hat, bleibt späterhin in der Regel von der Krankheit unberührt und besitzt demnach eine erworbene Immunität. Vereinzelt kommen freilich Ausnahmen von dieser Regel vor, und man will bis sechsmaliges Befallenwerden beobachtet haben.

Von einem mehrfachen Erkranken an Pocken innerhalb grösserer Zwischenräume muss man die Pockenrecidive unterscheiden. Dieselben sind sehr selten.

In neuerer Zeit wurden Pockenrecidive von *Michel* und *Hernick* beschrieben. In den beiden Beobachtungen von *Michel* kam es in einem Falle nach 18, in dem anderen nach 22 Tagen zu einem neuen heftigen Ausbruche von Variolaexanthem. Ich selbst habe in Zürich eine ähnliche Erfahrung gemacht.

Durch gewisse Umstände kann sich eine gesteigerte Disposition für Pocken ausbilden. Vor Allem gilt dies für Schwangerschaft und Wochenbett. Hier macht sich die vermehrte Disposition namentlich noch dadurch bemerkbar, dass es oft zu den mit Recht gefürchteten haemorrhagischen Pocken kommt.

Nach *Quinquaud* sollen auch Potatoren, Geschwächte und Reconvalescenten, nach *Grieve* namentlich solche Personen, welche dem Feuer ausgesetzt sind (Köchinnen, Heizer, Locomotivführer), zu haemorrhagischen, also zu den schwersten Pockenformen geneigt sein.

Im Allgemeinen sind Lebensalter und Geschlecht ohne Einfluss. Die meisten Pockenfälle freilich kommen binnen des 1. bis 40sten Lebensjahres vor, allein man hat auch gesehen, dass pockenkranke Schwangere Kindern das Leben gaben, deren Haut mit Pockenpusteln bedeckt war, angeborene Pocken, und andererseits sind auch bei hochbetagten Greisen Pocken beobachtet worden.

Auch klimatische Einflüsse bestehen nicht. Pocken können sich überall da ausdehnen, wohin der Ansteckungsstoff getragen wird, und wo er nicht geimpfte oder nicht durchseuchte Personen findet. In Amerika hat man ganze Völkerstämme durch Pocken aussterben gesehen, als die Seuche bald nach Entdeckung des Landes von Europa als ein wenig erfreuliches und wenig willkommenes Gastgeschenk eingeschleppt wurde.

Dabei will man gefunden haben, dass Racenunterschiede bestehen; so sollen Neger in hervorragender Weise zu Pocken praedisponirt sein.

In Ländern, in welchen die Vaccination üblich, noch mehr in solchen, in welchen sie gesetzlich vorgeschrieben ist, kommen Pocken meist nur sporadisch und häufig eingeschleppt vor. Unter anderen Umständen treten sie als Pockenepidemie auf, und früher hat man sie auch in pandemischer Verbreitung beobachtet. Nach Einigen sollen sich Epidemien in grösseren Städten in gewissen Zwischenräumen wiederholen, deren Dauer zwischen fünf bis zwölf Jahren angegeben wird. Die Jahreszeiten haben auf das Auftreten von Pockenepidemien keinen sonderlichen Einfluss, obschon sie in kälteren Monaten etwas häufiger beobachtet werden als in heissen Sommermonaten. Durch bestimmte äussere Umstände wird mitunter die Verbreitung von Pockenepidemien begünstigt, beispielsweise durch den Zusammenfluss von vielen Menschen in Kriegen bei schlechten hygienischen äusseren Verhältnissen. Gab doch noch der letzte deutsch-französische Krieg eine unwillkommene Gelegenheit ab, diese alte Erfahrung von Neuem bestätigt zu sehen. Die Dauer von Pockenepidemien schwankt; während meiner Thätigkeit in Zürich begann eine Epidemie im November 1884 und zog sich unter Remissionen und Exacerbationen bis zum Juli 1886 hin. Die Zahl der Erkrankten belief sich auf 719, worunter 346 Männer und 373 Frauen.

Zuweilen kommen Pocken gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten an einer Person vor, so mit Masern, Schar-

lach, Syphilis, Erysipel, Pemphigus, Abdominaltyphus, Intermittens und Lungenschwindsucht. In anderen Fällen gehen diese Krankheiten unmittelbar voraus oder schliessen sich an Pocken an. Aber alle diese Dinge sind seltene Vorkommnisse.

Zuweilen haben Pocken auf andere Krankheiten einen günstigen Einfluss. So sah man Chorea und Keuchhusten nach überstandenen Pocken verschwinden *(Neureutter)*. *Rilliet & Barthez,* sowie *Brachet* geben an, dass nach Pocken tuberculöse Lungenveränderungen verkreiden und Neigung zur Ausheilung erkennen lassen, doch ist dem von *Peuoud* energisch widersprochen worden. Jedenfalls ist ein etwaiger günstiger Einfluss von Pocken auf andere Krankheiten von älteren Aerzten stark übertrieben worden.

Das Heimatsland der Pocken ist nicht sicher bekannt. Man vermuthet es in den Centralländern Asiens und namentlich sollen in Indien länger als 1000 Jahre vor Christi Pocken bekannt gewesen sein. Auch im Centralgebiete von Afrika haben seit alter Zeit Pocken geherrscht. In den südeuropäischen Ländern tauchen die ersten Berichte im zweiten Jahrhunderte nach Christi auf. Auch im sechsten Jahrhunderte nach Christi kamen hier verbreitete Epidemien vor. Zur Verschleppung der Pocken in die mittel- und nordeuropäischen Länder scheinen die Kreuzzüge wesentlich beigetragen zu haben. In Holland tauchen die ersten Nachrichten im zehnten Jahrhunderte auf *(A. Hirsch)*. Am Ausgange des fünfzehnten Jahrhunderts (1493) soll die Seuche aus den Niederlanden nach Deutschland eingeschleppt worden sein.

Vielfach wurden früher Pocken und Masern zusammengeworfen; erst *Sydenham* führte am Ende des siebzehnten Jahrhunderts eine strenge Scheidung durch.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation bei Pocken wird ziemlich übereinstimmend auf 10—14 Tage angegeben. Bei absichtlicher Uebertragung von Pocken durch Impfung fiel die Incubationszeit meist kürzer aus als nach natürlicher Ansteckung.

Ich hatte mehrfach Gelegenheit, die Incubationszeit der Pocken bei drei Medicinern genau feststellen zu können, die mit mir nur ein einziges Mal das Pockenspital für etwa eine halbe Stunde lang betreten hatten, und dann genau nach 9 Tagen 8 Stunden und 9 Tagen 14 Stunden unter den ersten Prodromalerscheinungen erkrankten.

Während der Incubation fühlen sich die meisten Menschen ganz gesund. Nur bei einer geringeren Zahl stellen sich gegen Ende der Incubationszeit leichte Allgemeinstörungen ein, wie geringe Temperaturerhöhung, Frösteln, Appetitmangel, Kopfschmerz und das Gefühl der Abgeschlagenheit.

Das Stadium prodromorum (Invasionsstadium) beginnt in vielen Fällen mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost oder mit wiederholten geringeren Frostschauern. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell und erreicht in wenigen Stunden 39, 40° C. und darüber. Zugleich findet eine lebhafte Beschleunigung des Pulses statt, welcher meist über 100, oft auch über 120 Schläge innerhalb einer Minute macht. Auch die Athmungsfrequenz nimmt zu; viele Kranke klagen über Athmungsnoth, welche jedoch mehr nervöser Natur zu sein pflegt. Bei Kindern, auch bei erregbaren und schwächlichen Erwachsenen, stellen sich leicht Delirien, epileptiforme Convulsionen und meningitische Erscheinungen ein. Die meisten Kranken klagen über Eingenommensein im Kopfe, über so starken Schwindel, dass sie sich nicht auf den Beinen halten können, und über quälenden Kopfschmerz, welcher in der Regel in die Stirngegend verlegt wird, in manchen Fällen auch den Hinterkopf einnimmt und halbseitig oder im Verlaufe von einzelnen Trigeminus-

ästen verbreitet ist. Die Augenbindehaut erscheint oft lebhaft injicirt, womit Lichtscheu und vermehrte Thränensecretion Hand in Hand gehen. Die Zunge ist belegt; oft ist Foetor ex ore bemerkbar. Während das Durstgefühl gesteigert ist, fehlt der Appetit vollkommen. Die Kranken klagen oft über Uebelkeit und Aufstossen, und ungewöhnlich häufig kommt es zu wiederholtem reichlichem Erbrechen. Der Stuhl ist meist angehalten; Harn sparsam und hochgestellt. Am Herzen stellt sich Dilatation des rechten Ventrikels ein; oft ist der erste Herzton unrein, blasend und durch ein systolisches Geräusch ersetzt. Bei der Untersuchung der Lungen machen sich nicht selten Zeichen von meist trockenem Bronchialkatarrh bemerkbar. Die Milz nimmt an Umfang zu. Oft finden sich bereits sehr früh Druckempfindlichkeit und leichte Vergrösserung der Leber. Häufig, namentlich nach mehrfachem Erbrechen, ist auch die epigastrische Gegend druckempfindlich.

Ganz besonderer Beachtung werth sind wegen ihrer Regelmässigkeit heftige Rückenschmerzen, welche die Kranken in die Lenden- und Nierengegend zu verlegen pflegen. Ueber die Natur derselben ist viel gestritten worden. Die Einen brachten sie mit Congestionszuständen in den Nieren zusammen, was wenig wahrscheinlich ist, während sie die Anderen auf eine meningeale Hyperaemie des Lendenmarkes zurückführen. Letztere Annahme gewinnt dadurch viel Wahrscheinliches, dass die Schmerzen häufig auch in die Beine oder nach vorn in die Bauchdecken ausstrahlen und mitunter mit Anaesthesie, Hyperaesthesie oder Paraesthesien in den unteren Extremitäten verbunden sind.

Oft machen sich schon sehr früh Erscheinungen von Rachen- und Mundkatarrh bemerkbar, welche sich bald durch diffuse Röthe verrathen, in anderen Fällen aber zu einer fleckweisen Hyperaemie der Schleimhaut führen. Manche Kranke bekommen früh Heiserkeit, oder sie klagen über Brennen und Verstopfung in der Nase; auch kann es zu wiederholtem Nasenbluten kommen.

In vielen Fällen treten am zweiten oder dritten Krankheitstage Prodromalexantheme auf, welche bald diffuse Erytheme, wie bei Scharlach, bald kleinere, umschriebene Hauthyperaemien — Roseola variolosa —, bald endlich quaddelartige Bildungen nach Art von Urticaria darstellen. *Th. Simon* hat mit Recht betont, dass man ihnen an bestimmten Körperstellen besonders oft begegnet. Namentlich ist dies der Fall in der Unterbauchgegend, an den Seiten von Bauch und Brustkorb bis zur Achselhöhle und auf der Aussenfläche des Unterschenkels, besonders im Verlaufe des Musculus extensor hallucis. Die Häufigkeit dieser Exantheme schwankt je nach dem Charakter der Epidemie. Dass solche Hautstellen, an welchen sie bestehen, späterhin von eigentlichen Pockenefflorescenzen verschont bleiben, ist nicht richtig. Als Grund wird Lähmung von vasomotorischen Hautnerven angenommen, wofür man namentlich angeführt hat, dass die Vertheilung des Prodromalexanthemes keine willkürliche ist, sondern bestimmten Nervenbahnen folgt.

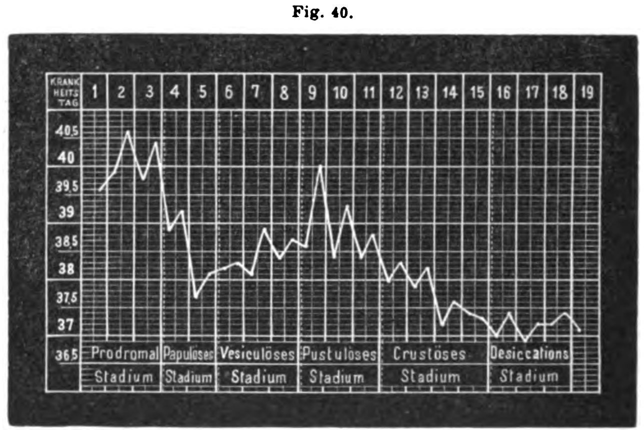
Die Dauer des Prodromalstadiums — von manchen Aerzten auch Initial- oder Invasionsstadium genannt — beträgt durchschnittlich drei Tage, doch kommen Abweichungen darüber

und darunter vor. Die Schwere der Erscheinungen stimmt mit derjenigen des weiteren Krankheitsverlaufes nicht immer überein.

Dem Prodromalstadium schliesst sich das Stadium eruptionis an. Die ersten Hautveränderungen stellen sich in demselben im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein, doch kann man sie auf letzterem nur bei kurzem und dünnem Haupthaare erkennen. Nach 24 Stunden dehnen sie sich auf den Rumpf und schliesslich auch über die Extremitäten aus. Aber nicht etwa, dass Pocken allein unter der Form von Hautexanthem verlaufen. Auch die Schleimhäute werden von Veränderungen betroffen. Pockenenanthem, welche man im Rachen und Kehlkopfe, in der Nase und auf der Augenbindehaut, an der Mündung der Urethra, in der Vagina und auf der Cervicalportion des Uterus zu sehen bekommt.

Jedoch ist weder das Exanthem, noch das Enanthem von Anfang an vollendet ausgebildet. Beide machen gewisse Entwicklungs- und

Fig. 40.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Pocken.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

späterhin Rückbildungsstadien durch, so dass das Eruptionsstadium in gewisse Unterabtheilungen zerfällt, welche man als Stadia maculosum, papulosum, vesiculosum, pustulosum, suppurationis, crustosum s. exsiccationis und als Stadium reparationis bezeichnen kann.

Sehr bemerkenswerth ist, dass die schweren Allgemeinerscheinungen, welche während des Prodromalstadiums den Kranken stark belästigten, mit dem Eintritte des Stadium eruptionis zunächst bedeutend geringer werden. Viele Kranke fühlen sich so erleichtert, dass sie sich der Meinung hingeben, die Krankheit überstanden zu haben. Mitunter laufen sie meilenweit zu Fuss in Krankenanstalten hinein. Vor Allem sinkt das Fieber (vergl. Fig. 40) und nähert sich mehr der Norm, womit eine Abnahme der Puls- und Athmungsfrequenz Hand in Hand geht.

Im Gesichte findet man zur Zeit des Stadium maculosum masernartige, roseolöse Flecke, welche mit besonderer Vorliebe die Stirn- und Nasen-Wangengrenze bedecken. Die Flecken erblassen auf Druck, beruhen also auf einer einfachen Hauthyperaemie und fühlen

sich im Vergleiche mit gesunden Hautstellen heiss an. Daneben besteht Oedem der Haut, woher es leicht zur Schwellung der Augenlider und Verengerung der Lidspalte kommt.

Sehr schnell, spätestens nach 24 Stunden, erheben sich inmitten der Flecke vielfache kleine Papeln, welche sich sehr häufig, aber nicht regelmässig, um Haar- oder Schweissfollikel gruppiren, so dass man in ihrer Mitte die Ausführungsgänge der genannten drüsigen Gebilde zu sehen bekommt und damit hat sich das Stadium papulosum ausgebildet.

Auf dem Rumpfe kommen Flecke und Papeln nicht nur später, sondern gewöhnlich auch sparsamer zur Entwicklung. Reichlicher finden sie sich auf den Extremitäten, hier namentlich auf den Streckseiten und an den Fingern.

Der Ausbruch der beschriebenen Veränderungen geht häufig mit dem Gefühle von Brennen und Jucken auf der Haut einher.

Das Stadium maculosum et papulosum besitzt durchschnittlich eine Dauer von zwei Tagen.

Am dritten Tage des Eruptionsstadiums oder, was dasselbe sagt, am sechsten Krankheitstage nimmt das Stadium vesiculosum den Anfang. Auf der Spitze der einzelnen Papeln wird die Epidermis in Gestalt eines kleinen durchsichtigen Bläschens von dem Rete Malpighi abgehoben, eine Veränderung, welche an den zuerst im Gesichte aufgetretenen Papeln den Anfang nimmt und sich dann, dem weiteren Entwicklungsgange des ersten Exanthemes folgend, auf Rumpf und Extremitäten ausbreitet. In den nächsten Tagen nehmen die Bläschen mehr und mehr an Umfang zu, und namentlich macht sich vielfach dabei in der Mitte eine umschriebene Vertiefung bemerkbar, die viel umstrittene Pockendelle, auch Pockennabel genannt. Dass dieselbe gerade für Pockenbläschen etwas Specifisches darstellt, ist ganz und gar unrichtig.

Sticht man ein Bläschen an, so sickert sein Inhalt allmälig aus, ein Beweis, dass die Flüssigkeit theilweise in einem Maschenwerke des Bläschens zurückgehalten wird.

Die Vertheilung der Bläschen erfolgt nicht regellos, denn man wird sie oft nach dem Verlaufe der Spaltrichtungen der Haut oder gemäss der Verbreitung von Hautnerven antreffen.

Die Dauer des vesiculösen Stadiums der Pocken beträgt meist drei Tage.

Mit dem neunten Krankheitstage nimmt das Stadium pustulosum s. suppurationis den Anfang. Dem Kranken macht es sich dadurch unangenehm bemerkbar, dass die Körpertemperatur und mit ihr die Häufigkeit des Pulses und der Athmung zunehmen, und dass sich von Neuem das Gefühl schweren Krankseins in den Vordergrund drängt. Bei manchen Personen treten Fröste und Delirien ein. Hand in Hand damit gehen die Umwandlungen an den Pockenbläschen vor sich. Ihr Inhalt trübt sich mehr und mehr und wird molkig und eiterig. Ihr Umfang wächst. Während der nächste Rand stark geröthet und infiltrirt erscheint, schliesst sich meist um diesen herum ein leicht geschwellter, rother, vorwiegend auf Hauthyperaemie beruhender Hof an. Je mehr die Pockenpustel dem Höhepunkte ihrer Ausbildung näher kommt, um so mehr geht die

Pockendelle verloren und gleicht sich die Oberfläche der Pustel aus. Die eiterige Umwandlung beginnt an denjenigen Körperstellen am frühesten, an welchen zuerst Papeln auftraten, also im Gesichte. Oft geht daneben eine so beträchtliche Schwellung der Haut einher, dass die Kranken Tage lang nicht im Stande sind, die Augen zu öffnen und daher bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden. Auch an den Fingern werden meist sehr dicht Pockenpusteln angetroffen. Viele klagen über sehr heftige brennende Schmerzen in den Fingern. In der Hohlhand und auf den Fusssohlen kommt es fast niemals wegen der dicken Epidermis zu ausgebildeten Pusteln, so dass hier die Efflorescenzen in Gestalt von röthlich oder bräunlich-roth durchschimmernden Papeln oder von grösseren blasigen Erhebungen der Haut erscheinen.

Nach etwa drei Tagen hat das Eiterungsstadium sein Ende erreicht und wird durchschnittlich am zwölften Krankheitstage von dem Stadium crustosum s. exsiccationis gefolgt. Die Körpertemperatur und mit ihr die übrigen Fiebersymptome verringern sich; ein Theil der Eiterblasen platzt und lässt ihren Inhalt heraussickern; dieser trocknet zu gelben, grauen und braunen Borken ein, während in einem anderen Theile von Pockenpusteln ein Bersten gar nicht stattfindet, aber ihr Inhalt allmälig eintrocknet, womit die Pustel schlaffer wird und sich schliesslich ebenfalls in Krusten umwandelt. Vielfach nimmt die Entstellung des Gesichtes jetzt noch mehr zu; auch die Schmerzen an den Fingern können sich steigern. Die meisten Kranken verspüren unerträglichen Juckreiz, welchem sie kaum zu widerstehen vermögen. Geben sie demselben nach und kratzen sie die Haut, so unterhalten sie die Eiterung und Krustenbildung auf der Haut und verzögern den Eintritt der Heilung.

Allmälig fallen die Borken ab, hier früher, dort später, je nach der Tiefe der Hauterkrankung, durchschnittlich um den sechszehnten Krankheitstag, -Stadium decrustationis. Es bleiben braunrothe Stellen zurück, oder an solchen Orten, an welchen Pockenpusteln tief in die Cutis drangen, entwickeln sich braunrothe strahlige Narben, welche sich späterhin in weisse Hautnarben umwandeln.

Die Dauer der Pocken lässt sich unter gewöhnlichen Umständen auf vier bis sechs Wochen angeben.

Wir haben im Vorausgehenden nur der Veränderungen auf der äusseren Haut gedacht, allein damit ist, wie bereits erwähnt, der Process keineswegs beendet, denn es kommen auch Veränderungen auf den Schleimhäuten vor.

Sehr früh, oft schon in der Prodromalzeit, stellen sich Erkrankungen auf der Rachenschleimhaut ein, welche sich zur Zeit der Eruption und auch später mehr und mehr bemerkbar machen. Man findet die Schleimhaut stark geröthet, und es kommt auf ihr zu pustulösen Bildungen. Selbige beginnen als hyperaemische Knötchen; dann erhebt sich über ihnen das Epithel in Form einer weissen oder perlmuttergrauen Blase, schliesslich wird die Epitheldecke abgestossen, worauf ein subepithelialer Defect zurückbleibt.

Dabei klagen die Kranken über Schlingbeschwerden und manche sind kaum im Stande, selbst nur Flüssigkeiten hinunterzubringen.

Bei Erkrankung der Mundschleimhaut stellt sich meist sehr lästige Salivation ein. Nimmt die Zunge an dem Erkrankungsprocesse Theil, so gewinnt sie mitunter einen so bedeutenden Umfang, dass sie kaum in der Mundhöhle Platz findet und zwischen den Zahnreihen eingeklemmt erscheint, — Glossitis variolosa. Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre können Pockenefflorescenzen auftreten.

In manchen Fällen gehen die Veränderungen auch auf die Tuba Eustachii und auf das Mittelohr über, woraus sich Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenschmerz u. Aehnl. ergeben.

Mitunter werden auch die Schleimhäute der luftleitenden Wege von Pockenefflorescenzen betroffen.

Auch hat man auf der Schleimhaut der vorderen Urethralmündung Pockeneruptionen beobachtet, womit Beschwerden bei der Harnentleerung verbunden sind. Zu erwähnen sind noch Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Scheide und der Vaginalportion des Uterus, sowie im Mastdarm.

Pick untersuchte das Blut bei Variola und fand, dass die rothen Blutkörperchen an Zahl unverändert bleiben, während die farblosen vom 5—7ten Krankheitstage zunehmen, besonders reichlich dann, wenn Pneumonie, Bronchitis oder Abscessbildungen als Complicationen hinzugetreten sind.

Wer auf Grund der vorausgegangenen Beschreibung glauben wollte, dass die einzelnen Stadien der Pocken immer streng von einander geschieden sind, und dass die Krankheit zu einer genau systematischen Abwicklung neigt, der wird sich in der Praxis sehr schwer getäuscht finden. Die Uebergänge vollziehen sich allmälig. Die einzelnen Fälle verlaufen verschieden schwer, je nach der Individualität und dem Charakter der Epidemie. Wir wollen hier zunächst auf einige Pockenanomalien hinweisen, welche ihre Eigenthümlichkeit theils in der Schwere der Infection, theils in der Besonderheit des Exanthemes finden.

Als eine besonders leichte Art von Pocken hat man im Allgemeinen die Variola sine exanthemate s. Febris variolosa anzusehen. Es handelt sich dabei um Personen, welche sich einer Ansteckungsgelegenheit ausgesetzt haben, charakteristische Prodrome bekommen und zuweilen auch Prodromalexantheme zeigen, bei welchen es aber zur Eruption eines Pockenausschlages nicht kommt und die Krankheit bereits mit dem Prodromalstadium ihren Abschluss findet.

Mitunter hat man Variola afebrilis beobachtet; das Exanthem ist unverkennbar vorhanden, aber die Kranken fiebern wenig oder gar nicht.

Als Variola abortiva möchten wir solche Fälle benennen, in welchen die Eruption bereits mit dem maculösen oder papulösen Stadium beendet ist und es zur Pustelbildung gar nicht kommt.

Bei der Variola siliquosa bekommt man es mit Blasen zu thun, welche keinen flüssigen Inhalt, sondern Luft führen.

Glücklicherweise verlaufen die meisten Pockenformen viel leichter, als man das nach der im Vorausgehenden gegebenen Uebersichtsschilderung vermuthen sollte. Man stellt dieselben auch als Variolois

der Variola vera gegenüber. Mit Recht behauptet man, dass, je mehr die Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe Ausbreitung gewonnen habe, um so häufiger Variolois auftrete, während Variola vera seltener geworden sei, welche gerade in den Epidemien früherer Jahrhunderte die typische Pockenform bildete. Geimpfte bekommen in der Regel nur Varioloiden, auch dann, wenn seit der Impfung lange Zeit verflossen ist. Die Variolois verläuft milder und schneller; es bildet sich nur ein sparsames Exanthem; zuweilen sind Pockenefflorescenzen so spärlich vertheilt, dass nur einige wenige auf der Gesammthaut aufzufinden sind; es kommt seltener zu Complicationen, namentlich zu schweren Augenerkrankungen, und es bleiben meist keine tiefen und Zeit des Lebens entstellenden Hautnarben zurück.

Eine schwere Form der Pocken bildet die Variola confluens. Meist leitet sie sich schon mit schweren Prodromalsymptomen ein. Flecken und Papeln auf der Haut sind reichlich und so dicht, dass sie stellenweise miteinander verschmelzen. Noch mehr ist dies der Fall zur Zeit der Pustel und Borkenbildung. Es bildet sich eine sehr bedeutende entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut. Zur Zeit der Pustelbildung findet man namentlich das Gesicht, dann aber auch Unterarme und Finger wie in einer Art Maske steckend. Oft sind unter den Krusten Eitermassen zurückgehalten, welche beim Platzen oder Anstechen der Krusten nach aussen sickern. Häufig verbreiten die Kranken in dieser Zeit einen unangenehmen Geruch. Schweres Allgemeinbefinden. Oft Delirien, hyperpyretische Temperaturen und Tod durch Herzparalyse. Häufig stellen sich gefahrvolle Complicationen ein.

Eine ungewöhnlich schwere, meist tödtliche Variolaform stellen die haemorrhagischen Pocken dar, nur muss man genau wissen, was unter diesem Namen zu verstehen ist. Dass zur Zeit des Eruptionsstadiums hier und da zwischen den Knötchen kleine Hautblutungen vorkommen, ist etwas sehr Häufiges und nichts Bedenkliches und gehört nicht etwa in das Gebiet der haemorrhagischen Pocken. Ganz anders aber stehen die Sachen, wenn im Eruptionsstadium massenhaft Hautblutungen — Purpura variolosa — auftreten, welche bald Knötchen in der Haut, bald umfangreiche Suffusionen und Infiltrate darstellen, mit schweren Collapszuständen, mit Blutungen aus Nase, Mund, Luftwegen, Magen, Darm, Nieren und Genitalien verbunden sind und vielfach früher unter zunehmendem Kräfteverfalle den Tod herbeiführen, als bis es zur Ausbildung von Pockenefflorescenzen gekommen ist. In anderen Fällen gelangt der haemorrhagische Charakter der Pocken erst in einer späteren Krankheitsperiode zum Vorscheine. Erst nachdem sich Bläschen oder Pusteln gebildet haben, wird deren Inhalt blutig und schwarzroth, woher der Name Variola nigra, und kommen weitere Blutungen auf der Haut und den erwähnten Schleimhäuten hinzu. Aber auch hier besteht die Gefahr des zunehmenden Collapses; meist stellen sich bald Coma und baldiger Tod ein.

Im Blute will *Renault* bei haemorrhagischen Pocken eine Entfärbung der rothen Blutkörperchen und im Blutserum Haematinkrystalle gefunden haben.

An Complicationen sind Pocken nicht arm. Bald hängen dieselben unmittelbar mit den Veränderungen auf der Haut zusammen,

bald sind sie Folgen der Allgemeininfection oder einer Secundärinfection. Es können seitens der verschiedensten Organe unangenehme Zufälle eintreten.

Auf der Haut hat man in manchen Fällen Erysipel sich ausbilden gesehen, das sich zur Zeit der Pustelbilduug oder der Abheilung einstellte. Zuweilen kommt es in der Umgebung von Efflorescenzen zu Hautbrand, was man wohl auch als Variola gangraenosa bezeichnet hat. Mitunter stellen sich multipele Hautabscesse ein, welche man unter Umständen als Zeichen einer pyaemischen Infection anzusehen hat. Auch im intermusculären Bindegewebe kommen multipele Muskelabscesse vor.

An den Gelenken sind entzündliche Schwellung, auch Vereiterung und Ankylosenbildung beobachtet worden, wovon am häufigsten die grossen Extremitätengelenke betroffen werden.

Seitens des Nervensystemes gehören Delirien zu den häufigsten Vorkommnissen. Zuweilen treten ausgesprochene psychopathische Zustände auf, häufiger von maniakalischem, seltener von melancholischem Charakter, mitunter mit Selbsmordtrieb verbunden. Zuweilen gehen derartige Dinge bereits dem Ausbruche von Pocken voraus, in anderen Fällen stellen sie sich erst als Nachkrankheit ein und arten in bleibende Geistesstörung aus.

Eine Combination mit eiteriger Meningitis ist selten, und ebenso selten hat man halbseitige Lähmung in Folge von Encephalitis, Encephalomalacie oder Encephalorrhagie beobachtet. Mehrfach sind Fälle von Aphasie oder von Dysarthrie, letztere in Folge von alleiniger Hypoglossuslähmung, erwähnt worden. Auch berichtet *Armstrong* über einen Fall von Katalepsie.

Westphal beschrieb Myelitis disseminata , während *Leyden* acute aufsteigende Spinallähmung beobachtete. Mitunter stellen sich Zeichen von acuter Ataxie ein.

Lähmungen mit peripherem Charakter und wahrscheinlich auf Neuritis beruhend, sind gerade bei Pocken selten. *Gubler & Laborde* erwähnen Lähmung des Musculus detrusor vesicae zu Beginn und auch am Ende von Pocken.

Diabetes insipidus und D. mellitus sind mehr zu den Nachkrankheiten von Pocken zu rechnen.

Sehr schwere Veränderungen können sich am Auge vollziehen und gerade die Epidemien früherer Jahrhunderte sind deswegen mit Recht gefürchtet gewesen.

Katarrh der Augenbindehaut gehört zu den fast regelmässigen Erscheinungen. Schon ernster stehen die Dinge, sobald die Hypersecretion zur Eiterbildung führt, namentlich wenn die Augenlider bis zum vollkommenen Verschlusse geschwellt sind und eine Entfernung von Entzündungsproducten erschweren. *Hirschberg* beschrieb diphtherische Herde auf der Conjunctiva, welche unter Umständen zu Verlust des Auges führen. Zuweilen brechen Pockenpusteln auf der Augenbindehaut auf. Dieselben haben meist ihren Sitz auf dem Bulbustheile und befinden sich hier mitunter dem Cornealrande so nahe, dass sie auf die Hornhaut übergreifen. Auf der Cornea selbst kommen Pockenpusteln nicht vor. *Adler* sah dem Ausbruche von Pusteln auf der Haut Pusteln auf der Conjunctiva

vorausgehen. Sie sind dort kleiner und stellen gewöhnlich gelbliche Knötchen dar, welche von einem hyperaemischen Gefässkranze umgeben sind. Bei haemorrhagischen Pocken kommen subconjunctivale Haemorrhagien vor, welchen eine diagnostische Wichtigkeit nicht abzusprechen ist. Auch beobachtete *Knecht* unter genannten Verhältnissen Blutungen in der Chorioidea und Netzhaut.

Nicht selten begegnet man ulcerösen Veränderungen auf der Hornhaut. Am häufigsten stellen sie sich als Keratitis circumscripta superficialis dar, welche zu Hypopyon, Zerstörung der Hornhaut, Irisprolaps, damit zu Synechia anterior und selbst zu Phthisis bulbi zu führen vermag. Dergleichen wird nicht gut vor dem zwölften Tage, also vor Beginn des Stadium exsiccationis beobachtet. Seltener wird Keratitis interstitialis diffusa beschrieben. Auch hat man Keratomalacie beobachtet, welcher eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zufällt.

Iritis und Irido-Chorioiditis sind seltenere Erkrankungen und gehören mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten als in dasjenige der Complicationen.

Oft bilden sich Glaskörpertrübungen, ähnlich wie bei Recurrens, oder Trübungen auf der hinteren Linsenfläche.

Adler beschrieb acutes Glaucom, *Manz* Retinitis und auch von anderen Seiten sind Retinitis und Neuro-Retinitis erwähnt worden.

Genannt sei noch acute und chronische Dacryocystitis. *Krauss* beobachtete in einem Falle Paralyse des linken äusseren Augenmuskels.

Dass das Gehörorgan bei Blattern nicht unbeeinflusst bleibt, darauf deuten schon Ohrensausen, Klingen, Schwerhörigkeit und Schmerzen hin, über welche sich die meisten Kranken beklagen. Besonders eingehende Untersuchungen an der Leiche sind darüber von *Wendt* ausgeführt worden. Veränderungen am Ohre sind bei Pocken ungewöhnlich häufig, denn unter 168 Leichen fand *Wendt* nur bei zweien unversehrte Gehörorgane.

Bekannt ist, dass die Ohrmuscheln von Pockenpusteln reichlich bedeckt zu sein pflegen, auch kommen sie im äusseren Gehörgange vor, soweit er knorpelig ist. Im knöchernen Theile, auf dem Trommelfelle, im inneren Ohre und auf der Schleimhaut der Tuba Eustachii sind zwar Pockenpusteln nicht beobachtet worden, aber um so häufiger stösst man hier auf Hyperaemie, so dass es zu Extravasatbildung kommt, oder es bildet sich eine so bedeutende Schwellung der Schleimhaut an umschriebenen Stellen aus, dass polypenartige Wucherungen entstehen. Es entwickeln sich zuweilen auch entzündliche Veränderungen an dem Felsenbeine.

An der Nase zeigen sich ausser Entzündung, Pustelbildung und Blutung auf der Nasenschleimhaut unter Umständen Verschwärungen der Schleimhaut, Knochen und Knorpel, welche zu unangenehmen Verwachsungen, Deformitäten und Functionsstörungen führen.

Entzündungen der Speicheldrüsen kommen nicht besonders häufig vor; die vielfach zu beobachtende Salivation wird meist reflectorisch von der entzündeten Mundschleimhaut angefacht. Stellen sich pyaemische Zustände ein, so können sich auch metastatische Entzündungen in den Speicheldrüsen bilden, doch gehört dies schon mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten. Es kommen dabei auch phlegmonöse Veränderungen im submaxillaren Zellgewebe vor.

Förster beschrieb im Abheilungsstadium bei einem 5½jährigen Mädchen Noma, während *Neureutter* über Retropharyngealabscess und davon abhängig über Arrosion der Carotis und Verblutungstod berichtet. Zuweilen kommt es zu necrotischen Veränderungen am Rachen.

In der Speiseröhre hat man Erscheinungen von phlegmonöser Oesophagitis beobachtet.

Katarrh der Kehlkopfschleimhaut ist sehr gewöhnlich. Sehr ernst stehen die Dinge, wenn sich Zeichen von Glottisödem einstellen, oder wenn es zu necrotischen Veränderungen an den Kehlkopfknorpeln kommt. Erkrankungen der letzteren Art können noch in sehr später Zeit tödten oder durch Ankylosenbildung und Deformität dauernde Heiserkeit hinterlassen.

Bronchialkatarrh findet man bei Pocken so häufig, dass viele Aerzte ihn gar nicht zu den Complicationen rechnen. Geht der Bronchialkatarrh in die feineren Luftwege hinab, so gesellt sich zu ihm zuweilen Bronchopneumonie hinzu.

Mitunter entwickelt sich eine fibrinöse oder hypostatische Pneumonie oder Lungenbrand. In manchen Fällen führt Lungenödem den unglücklichen Ausgang herbei. Bei haemorrhagischen Pocken kommen bedrohliche Lungenblutungen vor.

Pleuritis — sehr häufig eiteriger Natur — ist keine zu seltene Complication.

Pericarditis entwickelt sich bald selbstständig, bald im Anschlusse an Pleuritis. Auch wird Endocarditis beobachtet, mitunter E. ulcerosa. In übertriebener Weise haben *Desnos & Huchard* die Häufigkeit einer Myocarditis variolosa angenommen und behauptet, dass sie bei Variola confluens regelmässig bestehe und stets den Tod bedinge, wenn letzterer vor dem eilften Krankheitstage eintrete.

Vom Blut giebt *Verstraeten* an, dass, je heftiger die Erkrankung ist, um so schneller und reichlicher die weissen Blutkörperchen an Zahl zu-, die rothen abnehmen.

Dass sich häufig Erbrechen einstellt, wurde im Vorausgehenden bereits erwähnt. Bei haemorrhagischen Pocken tritt nicht selten Haematemesis auf. Durchfall ist als eine nicht gern gesehene Complication zu betrachten; eine direct schlechte Vorbedeutung kommt dem blutigen Stuhl bei haemorrhagischer Variola zu.

Bei Frauen treten häufig Störungen der Menstruation ein. Meist zeigen sich die Regeln zu früh und häufig auch zu reichlich, oder es machen sich pseudomenstruale Ausflüsse bemerkbar.

Eine ernste und beachtenswerthe Complication ist Schwangerschaft, denn wie bereits erwähnt, neigen Schwangere zu Pocken und werden verhältnissmässig häufig von den schwersten Pockenformen befallen, namentlich von haemorrhagischen Pocken. Oft erfolgt Frühgeburt oder Abort; die späteren Monate einer Schwangerschaft praedisponiren am meisten zu einer vorzeitigen Geburt. In selteneren Fällen kommen Kinder mit Pockenexanthem zur Welt; häufiger erkranken sie erst einige wenige Tage nach der Geburt.

Bei Zwillingsgeburten hat man mitunter beobachtet, dass nur eine Frucht erkrankt war. Auch sind Fälle bekannt, in welchen die Mutter gesund war, während das Kind an Pocken erkrankte. Wahrscheinlich handelte es sich bei der Mutter um Abortivpocken oder um Pocken ohne Exanthem, so dass bei ihr die Pockenerkrankung übersehen wurde.

Bei Männern hat man mehrfach Orchitis beschrieben, welche bald parenchymatöser Natur war, bald vornehmlich die Umhüllungen der Hodensubstanz betraf.



Albuminurie kommt bei Pocken sehr häufig vor, stellt sich mitunter bereits in der Initialperiode ein und ist bald febriler Natur, bald hängt sie mit dem Infectionsvorgange zusammen. Eine ausgesprochene acute Nephritis ist nicht sonderlich häufig. Bei haemorrhagischen Pocken wird **Haematurie** beobachtet.

Rücksichtlich der **chemischen Eigenschaften des Harnes bei Pocken** sei erwähnt, dass der Harn zur Zeit bestehenden Fiebers die Eigenschaften des Fieberharnes zeigt (hohen Harnstoffgehalt und verminderte Kochsalzmenge). In einem Falle von haemorrhagischen Pocken fand *Brieger* die Phenolmenge im Harne sehr gering. *v. Frerichs* stellte aus dem Harne von Pockenkranken Leucin und Tyrosin dar, *Emminghaus* Fettsäuren.

Complicationen und Nachkrankheiten der Pocken lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten.

Auf der **Haut** bleiben nicht selten Zeit des Lebens entstellende **Narben** zurück. Mitunter kommt es zur Bildung von **Narbengeschwülsten, Keloid**, welche man mit dem Messer entfernen muss. Oft tritt Verlust der Haare, **Defluvium capillitii**, ein, wie das auch in Folge von vorübergehenden Ernährungsstörungen nach anderen schweren Krankheiten vorkommt. Die Haare wachsen nach einiger Zeit wieder nach. Hatten aber Pockenpusteln in die Tiefe gegriffen und den Haarsack zerstört, so kommt eine Haarregeneration nicht mehr zu Stande. Auch kann sich **Abstossung der Nägel** vollziehen. Mehrfach hat man **Pemphigus** und **Acne rosacea** als Nachkrankheiten von Pocken beschrieben. Mitunter stellen sich **cachectische Oedeme** ein. Es kann jedoch auch zu einseitigem Oedem an einer unteren Extremität in Folge von **marantischer Venenthrombose** kommen.

Ferner können **Lähmungen, Störungen der Sinnesnerven, Herzkrankheiten und Nierenerkrankungen** zurückbleiben, auch sind **Psychopathie** und **Ankylosen** zu nennen. Bei einer Frau, welche ich während einer Pockenepidemie in Zürich behandelte, traten von Anfang an heftige maniakalische Zustände ein, welche die Krankheit überdauerten. Zuweilen kommt es nachträglich zur Entwicklung von **tuberculösen Lungenprocessen**. Mitunter sah man sich in Folge von Pockennarben auf der Oesophagusschleimhaut die Erscheinungen von **Verengerung der Speiseröhre** entwickeln.

III. Anatomische Veränderungen. Was zunächst die **anatomischen Veränderungen der Pockenefflorescenzen** selbst anbetrifft, so stellen die Pockenpusteln einen von vielen Septis durchzogenen Hohlraum dar, dessen Fächer mit Eiter angefüllt sind. Die Septa bestehen aus Epithelzellen der Epidermis. Der Bildung von Pockenpusteln gehen umschriebene Hyperaemien der Cutisgefässe voraus. Nach *Unna* beginnt die Pustelbildung zwischen dem Stratum lucidum in der Epidermis. Während *Weigert* als erste Veränderungen an den Epithelzellen Coagulationsnecrose, also nicht entzündliche Veränderungen annimmt, deren Zustandekommen er auf den Einfluss von Spaltpilzen zurückführt, lassen Andere, z. B. *Unna*, von Anfang an entzündliche Zustände in der Epidermis sich abspielen. *Unna* beschrieb mehrere Degenerationsformen an den Epithelzellen, die er als

reticulirende und ballonirende Degeneration benannt hat. Die von den entarteten Epithelzellen gebildeten Scheidewände sind oft in der Mitte am wenigsten dehnbar, so dass hier die Epidermisoberfläche eingesunken erscheint und eine Delle (Nabel) bildet.

Mitunter kommt die Delle auch dadurch zu Stande, dass sich rings um eine Schweissdrüse oder um einen Haarfollikel Efflorescenzen entwickelt haben, und dass gerade an diesen Stellen die Epidermis fest haften bleibt und sich nicht wie die Peripherie leicht abhebt. Endlich haben mit Recht *Auspitz & Basch* betont, dass auch eine lebhafte Schwellung in der Peripherie der Efflorescenzen die Mitte nabelartig vertieft erscheinen lassen kann.

Die eigentliche Efflorescenz hat meist ihren Sitz in der Epidermis; nur dann, wenn sie bis in die Cutis greift, bleiben nach der Abheilung dauernd tiefe Narben zurück. In der Cutis selbst kommen Oedem und Anhäufungen von Rundzellen vor.

Besonders beachtenswerth sind Pockenefflorescenzen in inneren Organen. Man hat Dergleichen auf den Schleimhäuten des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, der Speiseröhre, des Magens und Mastdarmes, der Harnröhre, der Scheide und des Uterus gefunden.

Bei Variola haemorrhagica kommen in den verschiedensten Organen mehr oder minder umfangreiche Blutergüsse vor, selbst im Knochenmarke *(Golgi)* und in den Scheiden der peripheren Nerven. Für die Veränderungen auf der Haut selbst betont *Wyss*, dass die Blutungen nicht durch Rhexis, sondern durch Diapedese von rothen Blutkörperchen zu Stande kommen. Schweiss- und Haarfollikel sind unbetheiligt.

Nicht selten kommen Pilzherde in inneren Organen vor, die wohl auf einer Secundärinfection beruhen. *Weigert* fand solche in Lymphdrüsen, Leber, Nieren und Milz. Oft waren sie von einer doppelt contourirten Membran umgeben; in der Leber und in den Nieren kamen sie in Venen und Capillaren (Glomerulusschlingen) zu liegen. Die zelligen Gebilde in ihrer Nähe sind mitunter unversehrt, in anderen Fällen dagegen im Zustande der Coagulationsnecrose; mitunter finden sich, genau wie in der Haut, so auch in ihrer Nachbarschaft Rundzellenansammlungen.

Ueber den übrigen Leichenbefund können wir schnell hinweggehen, denn er ist derselbe wie bei den meisten fieberhaften Infectionskrankheiten.

Erwähnt sei noch, dass die Leiche infectiös bleibt, wahrscheinlich durch losgelöste Schuppen der erkrankten Haut.

Die Musculatur erscheint oft schinkenfarben und getrübt. *Hayem* wies in ihr körnige Trübung und wachsartige Entartung nach.

Das Blut fällt mitunter durch theerartige Farbe und flüssige Beschaffenheit auf.

Die Milz ist vergrössert und von weicher Consistenz; auf dem Durchschnitte erscheinen oft die Follikel ungewöhnlich stark geschwellt.

Herz, Leber und Nieren sind meist körnig getrübt oder fettig entartet. Auf der Darmschleimhaut kommen necrotische Veränderungen vor. Oft sind die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt.

Nicht selten beobachtet man Oophoritis, Perioophoritis und Orchitis. Häufig finden sich in inneren Organen zahlreiche kleinere necrotische Herde, namentlich im Hoden und vor Allem im Knochenmarke *(Chiari)*. *Weigert* wies sie auch in Lymphdrüsen, Leber, Milz und Nieren nach und fand sie häufig in der Umgebung von Pilzherden.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Pocken ist leicht, namentlich leicht zur Zeit von Pockenepidemien. Leicht ist es auch, die einzelnen Pockenfälle zu rubriciren, ob Variolois, Variola vera, discreta,

confluens oder V. haemorrhagica, obschon Uebergangsformen vorkommen. Ausserhalb von Epidemien sind Verwechslungen denkbar mit Impetigo, namentlich mit Impetigo contagiosa. doch leidet bei der Impetigo contagiosa das Allgemeinbefinden weniger, namentlich werden im Initialstadium Kreuzschmerzen und Erbrechen vermisst, und kommt es schneller zur Genesung. Pockenartige Ausschläge können durch Einreibungen mit Brechweinsteinsalbe erzeugt werden, doch fällt bei Pocken die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens fort. Zuweilen kommen unter dem Einflusse von Syphilis pockenartige Ausschläge vor, die aber auf Jodkalium und Quecksilber schnell schwinden. Vor Allem hat man die Genitalien auf syphilitische Veränderungen zu untersuchen. Bei Fiebernden kann Borkenkrätze mit Pocken verwechselt werden; man hat in zweifelhaften Fällen auf Milbeneier und Krätzemilben selbst zu fahnden.

Schwierig, selbst unmöglich ist eine Unterscheidung zwischen Masern und Pocken im Stadium maculosum et papulosum; man warte 24 Stunden zu und darf dann fast sicher Pocken annehmen, wenn sich auf den Papeln Bläschen erheben und auch auf der Mund-Rachenschleimhaut Blasen vorhanden sind. Ueber die Unterscheidung zwischen Pocken und Erythema nodosum vergl. Bd. III, pag. 724 und über diejenige von Pocken und Varicellen Bd. IV, pag. 275.

Bestehen Epidemien von Pocken und Abdominaltyphus nebeneinander, so sprechen heftige Kreuzschmerzen zur Zeit von prodromalen Erscheinungen dafür, dass Pocken zu erwarten sind, während bei Abdominaltyphus Schmerzen in den Beinen vorwiegen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Pocken ungemein verschieden. Am besten fällt sie bei Variolois, viel ernster bei Variola confluens und am ungünstigsten bei Variola haemorrhagica aus. Je zahlreicher sich Complicationen einstellen, um so grösser die Gefahr. Alte, decrepide oder dem Alkoholmissbrauche ergebene Personen leisten nur wenig Widerstand. Auch Schwangerschaft bildet eine ernste und oft ungünstige Complication.

In den Jahren 1884—1894 behandelte ich im Züricher Pockenspital 813 Personen (422 Männer, 391 Frauen) und verlor 123 (15·1 Procente), und zwar 67 Männer und 56 Frauen. Erkrankte und Verstorbene waren fast ausnahmslos ungeimpft.

VI. Therapie. Die Prophylaxe hat zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal muss man Pockenkranke streng isoliren und damit die Möglichkeit zu weiterer Ansteckung zu beseitigen suchen, ausserdem ist es Jedermanns Pflicht, die Disposition für das Pockengift dadurch zu vernichten oder abzuschwächen, dass er sich der Schutzpockenimpfung mit Kuhlymphe unterzieht, über welche Genaueres im nächsten Abschnitte nachzusehen ist. Allein nur derjenige hat wirklichen Schutz, welcher sich mindestens alle zehn, womöglich alle fünf Jahre revacciniren lässt.

Die Isolirung von Pockenkranken geschieht am zweckmässigsten in weit von Wohnungen entlegenen Pockenspitälern. Wohnung und Hausgeräth der Kranken sind zu desinficiren, ebenso sämmtliche Kleider und Wäschestücke. Geht der Kranke auf die Ueberführung

in ein Pockenlazareth nicht ein, so sperre die Obrigkeit das Haus streng ab und mache es durch einen leicht kenntlichen Anschlag als Pockenhaus bekannt; eigentlich müsste man auch das Oeffnen der Fenster verbieten, wenn die Nachbarn vor Ansteckung sicher bewahrt bleiben sollen. Es haben alle Insassen des betreffenden Hauses den allgemeinen Verkehr zu meiden; späterhin Desinfection sammt und sonders. Die Pockenkranken selbst dürfen nicht früher in den allgemeinen Verkehr zurückkehren, bis jede Abschuppung aufgehört hat. Sie mögen zuvor wiederholt warme Bäder genommen haben.

Pockenleichen sind in dicht verpichte Särge zu legen und möglichst schnell in Leichenhallen auf Kirchhöfe zu bringen. Eine öffentliche Ausstellung der Leiche ist zu verbieten und ein stilles Leichenbegängniss anzuordnen.

Specifische Mittel gegen Pocken sind bis jetzt nicht bekannt, so dass sich die Behandlung von Pocken auf ein diaetetisches und symptomatisches Verfahren zu beschränken hat. *Landmann* versuchte in einem Falle die Blutserumtherapie, indem er das Blutserum eines Mannes, welcher eben Pocken überstanden hatte, auf dessen Enkelkind übertrug, das an Pocken erkrankt war. Ein Erfolg blieb aus und das Kind ging zu Grunde.

Als Specifica gegen Pocken hat man Chinin, Xylol, Thymol, Carbolsäure, unterschwefligsaures Natron, salicylsaures Natron, Calomel und Bromkalium versucht, aber glänzender und überzeugender Resultate darf man sich nicht rühmen.

Die Kranken erhalten ein geräumiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. gehalten wird. Sie müssen in Privatwohnungen allein liegen, schon um eine weitere Ansteckung zu vermeiden. Man setze sie auf flüssige Kost (Milch, Ei, Wein, Fleischsuppe) und sorge dafür, dass täglich Stuhlgang erfolgt. Am Morgen und Abend lasse man ein protrahirtes laues Bad von 28° R. nehmen.

Gegen Schlingbeschwerden wende man Gurgelungen mit Kalium chloricum (5·0:200) nach jeder Mahlzeit an; bei Foetor ex ore geben wir der essigsauren Thonerde den Vorzug (1·0 : 100). Ausserdem lasse man Eisstückchen schlucken.

Bei beständig hohem Fieber sind laue Bäder (26° R., 20 bis 30 Minuten Dauer) am Platze, im Verein mit Antifebrilien, unter welchen wir meist das Phenacetin (1·0), mitunter auch Laktophenin (1·0), Antipyrin (4·0—6·0 zu einem Klysma) oder Antifebrin (0·5, 2stündlich bis zur Entfieberung) verordnen.

Starke Delirien, Kopfschmerz und meningitische Symptome erfordern eine Eisblase auf den Kopf.

Bei haemorrhagischen Pocken beobachte man eine stimulirende Behandlung (grosse Alkoholgaben, Aether, Kampher oder Moschus und Styptica).

Mehrfach hat man Cocainum hydrochloricum (0·25 : 125 — 1stündl. 1 Theelöffel) gegen Pocken empfohlen *(Luton, Lachowicz, Popper)*. *Richardière* rühmte Sublimatbäder (10·0 auf 1 Bad) und Sublimatüberschläge auf das Gesicht, um den Uebergang der Papel zur Pustelbildung zu verhindern. Manche Aerzte *(Black, Bazlow, Finsen, Petersen, Evendson, Moore, Feilchen, Kuhn)* wollen das Gleiche

durch Fernhaltung der chemischen Strahlen des Lichtes von der Haut erreicht haben. Sie benutzten dazu in den Krankenstuben Fenster von rothem Glase oder verhingen die Fenster mit dicken Lagen rother Stoffe. *Gallavardis* rieth sogar, die Kranken im dunkelen Zimmer zu lassen.

Um die Abheilung von Pockenpusteln zu begünstigen und eine Narbenbildung möglichst zu vermeiden, sind Bepinselungen des Gesichtes mit indifferenten Fetten, mit Collodium, Jodtinctur und Carbolsäurelösung empfohlen worden, ferner Incisionen der Pockenpusteln und Aetzungen mit Höllenstein. Am angenehmsten für die Kranken sind kalte Umschläge oder warme Kataplasmen.

10. Schutzpocken- oder Kuhpockenimpfung. Vaccination.

I. Variolation. Die grossen Verluste an Menschenleben, welche alljährlich die Pockenepidemien vorausgegangener Jahrhunderte bedingten, haben schon sehr früh den Gedanken nahegelegt. ob es nicht möglich wäre, dem grausamen Feinde mit Erfolg gegenüberzutreten und seine Kraft zu brechen. Angeblich sind derartige Bestrebungen in China bereits viele Jahrhunderte vor Beginn der christlichen Zeitrechnung unternommen worden. Man brachte Gesunde absichtlich in die Nähe von Pockenkranken, oder mag zog ihnen Wäschestücke an, welche von Pockenkranken benutzt und mit dem Inhalte von Pockenpusteln durchtränkt waren, oder man verband damit Wunden bei Gesunden, oder man brachte Pockenkrusten in die Nase — Alles, um mit Absicht an Gesunden eine Erkrankung an Menschenpocken hervorzurufen, weil man erfahren hatte, dass eine absichtlich herbeigeführte Ansteckung vielfach leichter und günstiger verlief als eine zufällige Infection. Allmälig kam man dazu, den Inhalt von Pockenpusteln auf Gesunde mit Absicht zu überimpfen und sich damit der Variolation zu bedienen. Die Uebertragung geschah entweder mittelst Stiches oder Schnittes unter die Epidermis, oder man strich Pockenpustelinhalt auf das blossliegende und nässende Corium, welches man durch Spanischfliegenpflaster freigelegt hatte.

Grosses Aufsehen namentlich machte es, als die Gemahlin des englischen Gesandten *Montague* in Constantinopel (1718) ihre Kinder variolisiren liess, und es fand darauf hin diese Art von Schutzimpfung besonders in England und Frankreich viele Anhänger.

Jedoch sind die Gefahren einer Variolation nicht zu unterschätzen. Einmal ist der Eingriff für den Geimpften selbst nicht immer unbedenklich. Gab doch *Ferro* an, dass sich auf 18 Variolationen ein Todesfall ereigne, eine Ziffer freilich, welche von *Wilson* auf 1 : 662 zurückgeführt wurde. Selbst dann liessen sich die unglücklichen Zufälle nicht heben, als man den Versuch gemacht hatte, eines günstigen Erfolges durch vorausgegangene Entziehungscuren und durch Darreichung von Calomel oder Chinin *(Hufeland)* sicherer zu werden.

Noch schwerer in's Gewicht fallen musste jedoch die Gefahr für die Umgebung. Man denke sich, dass sich einige wenige Leute in einem von Menschenpocken freien Orte variolisiren lassen, so

geben dieselben begreiflicherweise eine günstige Gelegenheit dafür ab, dass von ihnen aus die Umgebung angesteckt wird und eine Variola-Epidemie zum Ausbruche kommt. Demnach ist es durchaus berechtigt gewesen, dass die Regierungen die Variolation gesetzlich verboten haben.

Glücklicherweise hat man die Variolation um so eher aufgeben können, als man die Erfahrung machte, dass eine Impfung mit Kuhpockeninhalt dem Geimpften oder der Umgebung keine Gefahren bringt und ausserdem einen sicheren Schutz gegen eine Ansteckung mit Menschenblattern verleiht.

II. Thierpocken. Pockenartige Exantheme kommen ausser beim Menschen auch bei manchen Hausthieren vor, so dass man den Menschenpocken die Thierpocken gegenüberstellt. Dergleichen beobachtet man bei Schafen, Pferden und Kühen, und man spricht daher je nachdem von einer Ovinola, Equinola und Vaccinola.

Schafpocken, Ovinola, besitzen rücksichtlich ihres klinischen Verhaltens die grösste Aehnlichkeit mit Menschenpocken, denn sie leiten sich auch mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen ein, führen zu Pockenausschlag auf der gesammten Haut, pflanzen sich durch die Luft auf gesunde Thiere fort und bedingen in Schafherden oft eine sehr bedeutende Sterblichkeit. Um die Gefahren der Krankheit zu vermindern, haben die Landwirthe absichtliche Impfungen mit Schafpockeninhalt — Ovination — ausgeübt, doch ist dieselbe gesetzlich nur beim Herannahen einer Schafpockenepidemie als Nothimpfung erlaubt, da ovinirte Herden für benachbarte gesunde zur Ansteckungsquelle werden können.

Pferdepocken, Equinola, führen auch den Namen Mauke. Sie stellen ein pustulöses Exanthem dar, welches entweder auf der gesammten Haut auftritt, oder sich auf die Fessel der Thiere beschränkt. Allgemeinerscheinungen fehlen oder sind sehr gering.

Den mildesten Verlauf unter den Thierpocken zeigen Kuhpocken, Vaccinola. Dieselben sind ebenfalls localisirt und kommen immer nur am Euter der Thiere und hier am häufigsten an den Zitzen vor. Es besteht bei ihnen keine Fortpflanzung des Ansteckungsstoffes durch die Luft; letzterer ist nur im Inhalte der Pockenpusteln enthalten. Allgemeinkranksein fehlt dabei ganz.

Wie bei Menschenpocken, so ist auch der Inhalt von Thierpocken übertragbar und nicht nur, dass er an der gleichnamigen Thierspecies selbst haftet, man kann ihn auch mit Erfolg auf Menschen, Affen, Kameel, Esel, Schweine, Ziegen, Hunde, Katzen und Kaninchen überimpfen.

Sehr beachtenswerth ist, dass Menschenpockeninhalt nicht nur auf Thiere impfbar ist, sondern dass die Variolation von Thieren immer nur diejenige Pockenform erzeugt, welche dem betreffenden Thiere eigenthümlich ist. Wenn man also Kühe mit Variolalymphe am Euter impft, so entsteht nicht etwa ein unter schweren fieberhaften Erscheinungen einhergehender Allgemeinpockenausschlag, sondern ein ohne Allgemeinerscheinungen auf dem Euter der Thiere und nur an den Impfstellen entstandenes Pustelexanthem. Impft man nun von letzterem auf Menschen zurück, so bilden sich die gleichen Folgen, wie wenn man den Inhalt von natürlichen Kuh-

pocken zum Impfen benutzt hätte. Gleiches geschieht, wenn man Ovinola auf Kühe übertragen hat. Es hat demnach der Thierkörper die Fähigkeit, das Gift der Menschenblattern in hohem Grade zu mildern; am ausgesprochensten findet man dies bei der Variolation von Kühen.

Chauveau freilich und andere Lyoner Aerzte haben diesen Angaben widersprochen. Sie impften Variola auf Kühe und erzeugten angeblich bei der Rückimpfung auf Kinder wieder Variola, doch haben in jüngster Zeit wieder *Fischer* und *Hime* die Richtigkeit der eben beschriebenen Thatsachen völlig sichergestellt.

Jeder Unbefangene wird sich sofort die Vorstellung bilden, dass Menschen- und Thierpocken eine gewisse Verwandtschaft zu einander besitzen, und von manchen Seiten ist der Ansicht Raum gegeben worden, welche auch wir nicht für unwahrscheinlich halten, dass allen Pockenformen doch schliesslich ein und dieselbe Noxe zu Grunde liegt. Man hat als letztere Spaltpilze beschrieben, doch sind künstliche Culturen derselben und wirksame Impfungen mit letzteren bisher noch nicht mit Sicherheit gelungen. Die nahe Verwandtschaft zwischen Thier- und Menschenblattern giebt sich auch noch dadurch kund, dass eine Impfung des Menschen mit dieser oder jener Thierpockenart vor Ansteckung mit Menschenblattern schützt. Begreiflicherweise wird man diejenige Thierpocke zum Impfen benutzen, welche am meisten local auftritt und am wenigsten Allgemeinerscheinungen erzeugt; dies ist eben die Kuhpocke. Dadurch ist das Recht der Vaccination begründet.

III. Vaccination. Die Uebertragbarkeit von Kuhpocken auf Menschen ist seit langer Zeit bekannt. Unter den Landwirthen weiss man, dass Melker und Melkmädchen leicht pustulöse Ausschläge an den Fingern davontragen, wenn sie mit wunden Fingern solche Kühe melken, welche an den Zitzen Pockenpusteln haben. Aber noch mehr! Man sah auch, dass zur Zeit von Menschenpocken-Epidemien solche Personen von der Seuche verschont blieben oder doch nur in sehr leichtem Grade erkrankten, welche eine Infection mit Kuhpocken durchgemacht hatten. Unter Anderen wies hierauf der Amtmann *Jobst Bose* in der Nähe von Göttingen im vorigen Jahrhunderte mit besonderem Nachdrucke hin.

Einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts machte der Schulmeister *Plett* in Starkendorf bei Kiel, welcher 1791 zum ersten Male absichtlich drei Kinder des Pächters Martini auf Hasselburg mit Kuhpockeninhalt impfte und danach sah, dass dieselben von Menschenblattern verschont blieben, welchen zu damaliger Zeit kein Sterblicher zu entgehen pflegte, während die nicht geimpften Geschwister an Menschenblattern erkrankten. Freilich konnte hier immer noch der Zufall eine Rolle gespielt haben. Die letzten Zweifel beseitigt zu haben ist ein unsterbliches Verdienst des englischen Arztes *Edward Jenner*. Dieser hervorragende Mann impfte am 14. Mai 1796, also vor 100 Jahren, von dem Arme des Milchmädchens Sarrha Nelmess den Knaben James Phips mit Kuhpockeninhalt. Als er darauf, nachdem die Kuhpockenpusteln abgeheilt waren, den Knaben absichtlich mit Menschenblatterngift impfte, ergab sich letzteres als unwirksam, und es war demnach der sichere wissenschaftliche Beweis geliefert, dass die Vaccination vor Variola Schutz gewährt.

Die Wucht der Thatsachen war so mächtig und überzeugend, dass die Vaccination als Schutzpockenimpfung binnen sehr kurzer Zeit bei allen gebildeten Menschen Eingang fand. Namentlich ent-

standen in England und Deutschland Impfgesellschaften (in Deutschland am frühesten in Hannover und Berlin), welche der Vaccination schnellen Eingang beim Publicum verschafften. Sehr bald nahmen sich einsichtsvolle Regierungen der Vaccination an und führten dieselbe gesetzlich und zwangsweise ein, um die Bewohner ihres Landes vor Menschenpocken zu bewahren.

IV. Lympharten. Zur Vaccination kann man vier Arten von Kuhlymphe benutzen, welche den Namen humanisirte, originäre Kuhlymphe, Retrovaccinationslymphe und animale Lymphe führen. Man benutzt heutzutage fast ausschliesslich animale Lymphe.

Unter humanisirter Kuhlymphe versteht man den Inhalt solcher Kuhpockenpusteln, welche durch eine vorausgegangene Vaccination beim Menschen erzeugt wurden. Man kann sich dabei der Impfung von Arm zu Arm oder mit künstlich aufbewahrter humanisirter Kuhlymphe bedienen. Im ersteren Falle eröffnet man die Pockenpustel eines geimpften Kindes zu geeigneter Zeit (achter oder neunter Tag) und impft mit dem aussickernden Inhalte der Pustel unmittelbar andere Kinder ab. Begreiflicherweise kann man von dem Inhalte einiger Pusteln eines einzigen Kindes eine grosse Menge anderer Personen abimpfen; man nennt das Kind, welches für Andere das Impfmaterial abgiebt, Stammimpfling.

Da man nicht zu allen Zeiten Stammimpflinge erhalten kann, so hat man sich bemüht, den aus Kuhpockenpusteln des Menschen gewonnenen Inhalt künstlich zu conserviren und erhält damit die künstlich aufbewahrte humanisirte Kuhpockenlymphe. Man hat früher den Inhalt von Pusteln zwischen Deckgläschen eingetrocknet oder mit ihm Fischbeinstäbchen überstrichen und in beiden Fällen vor dem Gebrauche die eingetrockneten Massen wieder aufgeweicht, jedoch hat dieses Verfahren jetzt grösstentheils der Aufbewahrung der Kuhpockenlymphe in Lymphröhrchen Platz gemacht. Es sind das feine Glasröhrchen, welche in der Mitte eine spindelförmige Ausbuchtung besitzen. Hat man Pockenlymphe in einem sorgfältig gereinigten und mit Carbolsäure (5 : 100) steril gemachten Uhrschälchen gesammelt, so breche man zwischen den Fingernägeln die beiden zugeschmolzenen Enden des Lymphröhrchens ab und halte es fast horizontal mit dem einen offenen Ende in die Flüssigkeit, worauf sich das ganze Röhrchen mit Lymphe füllt. Darauf schmelze man die Enden wieder über einer Spiritusflamme zu oder versiegele sie fest. Man achte darauf, dass in dem Lymphröhrchen keine Luft enthalten ist, da sich sonst die Lymphe leicht unter Pilzentwicklung zersetzt. Länger als sechs bis zwölf Monate soll man der Wirksamkeit der Lymphe nicht trauen, und auch so lang erhält sich selbige nur dann, wenn man das Röhrchen an einem kühlen und dunkelen Orte, am besten im Keller, aufgehoben hat. Trübungen und Wolkenbildungen, letztere oft aus Pilzen bestehend, machen die Lymphe unbrauchbar. Zweckmässig hebt man die Lymphröhrchen in Reagenzgläsern auf, welche mit einem Wattepfropfe verschlossen sind und ausserdem einen Zettel mit der Angabe enthalten, von welchem Kinde und an welchem Tage man die Lymphe abgenommen hat.

Zum directen Abimpfen von Arm zu Arm oder zum künstlichen Aufheben der Lymphe darf man nur Kuhpockenpusteln solcher Kinder benutzen, welche aus gesunder Familie stammen. Kinder aus tuberculösen, scrophulösen und syphilitischen Familien sind zum Abimpfen nicht zu verwenden. Auch muss das Kind selbst gut entwickelt und vollständig gesund sein. Der Arzt hat es genau und namentlich bei vollkommen entblösstem Körper zu untersuchen; vor Allem sind After und Geschlechtstheile auf syphilitische Veränderungen (breite Condylome, abnorme Pigmentirungen, Narben) nachzusehen.

Die Pockenpustel, deren Inhalt gesammelt werden soll, muss alle Eigenschaften einer regulär entwickelten Kuhpockenpustel besitzen. Pusteln mit sehr breitem Entzündungshofe meidet man, da ihr Inhalt bei der Impfung mitunter noch ausgedehntere Entzündungen und unter Umständen selbst Impferysipel abgiebt. Auch benutzt man nur Pockenpusteln solcher Kinder, welche zum ersten Male geimpft worden sind, denn die Lymphe aus Pusteln von revaccinirten Personen haftet weniger sicher und erzeugt oft nur verkümmerte und in ihrer Schutzkraft zweifelhafte Efflorescenzen. Die geeignetste Zeit zum Aufsammeln oder Abimpfen des Pustelinhaltes ist der achte oder neunte Tag nach der Vaccination. Unter keinen Umständen darf Lymphe benutzt werden, welche makroskopisch Blutbeimengungen enthält, denn wenn man das Unglück haben sollte, doch ein syphilitisches Kind zum Stammimpflinge ausgesucht zu haben, so überträgt der einfache Pustelinhalt in der Regel keine Syphilis beim Abimpfen, während Dergleichen zu erwarten steht, wenn deutliche Blutbeimengungen von dem syphilitischen Stammimpflinge in der Lymphe enthalten sind. Bei mikroskopischer Untersuchung freilich enthält jede Pockenlymphe vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Viel von sich reden gemacht hat mit Recht die von *Müller* angegebene Glycerin-Kuhpockenlymphe. *Müller* fand nämlich, dass man Kuhpockenlymphe sehr stark mit Glycerin versetzen darf, ohne dass sie an Wirksamkeit einbüsst. Dabei nimmt sie aber an Haltbarkeit zu. Er empfahl daher, die Pockenpustel zu eröffnen, ihren Inhalt mit einem sauberen Haarpinsel aufzusaugen und in ein sorgfältig gereinigtes Uhrschälchen abzustreichen, der gesammelten Flüssigkeit die vierfache Menge eines Gemisches von Glycerin und destillirtem Wasser zu gleichen Theilen zuzusetzen, die Mischung mit einem sterilisirten Glasstabe gut umzurühren und das Gemisch bis zum Gebrauche in Lymphröhrchen aufzuheben.

Man erkennt, dass man bei der Glycerin-Kuhpockenlymphe nach *Müller* auch noch den Vortheil erreicht, die Menge des Impfmateriales zu vergrössern.

Neuerdings hat man noch Zusätze von Natrium sulfuricum (*Schenk*), Acidum salicylicum und Thymol (*Kobert & Köhler*) angerathen, um die Beständigkeit der Lymphe zu erhöhen.

Gegen die Anwendung der humanisirten Kuhpockenimpfung sind mehrfache Bedenken laut geworden. Einmal hat man gerade bei ihr die Uebertragung von Krankheiten auf gesunde Kinder gefürchtet, und ausserdem hat man geglaubt, dass, wenn immer nur von Mensch auf Mensch fortgeimpft werde, die Wirksamkeit der

Vaccination mehr und mehr abnehmen und sich erschöpfen könnte. Dem ersteren Vorwurfe begegnet man am besten dadurch, dass man bei der Auswahl des Stammimpflinges besonders sorgfältig zu Werke geht. Nun kommt es zwar vor, dass Kinder mit hereditärer Syphilis bis drei Monate lang vollkommen gesund aussehen und doch noch späterhin an Syphilis erkranken, allein auch hier entgeht man jeglicher Gefahr, wenn man nur Kinder zum Abimpfen benutzt, welche den sechsten Lebensmonat hinter sich haben. Was den Vorwurf einer allmäligen Abschwächung der Impfkraft anbetrifft, so wird er zum mindesten durch die Erfahrung in keiner Weise bestätigt.

In Lepragegenden ist die Uebertragung von Lepra durch die Impfung beobachtet worden (*Gärdner*).

Die Benutzung von originärer Kuhpockenlymphe, also die Verwendung des Inhaltes von spontan entstandenen Kuhpocken an den Zitzen des Rindviehes, hat auch einige Schattenseiten. Einmal ist die Krankheit an sich nicht sehr häufig und demnach Impfmaterial nicht zu jeder Zeit zu erhalten, und ausserdem machen gerade Vaccinationen mit originärer Kuhpockenlymphe beim Menschen die stärksten Erscheinungen, namentlich oft lebhafte Anschwellung des Armes, erysipelatöse Röthe und nicht unbedeutende Fieberbewegungen. Auch vergesse man nicht, dass, wenn Thiere an Perlsucht (Tuberculose) leiden, eine Uebertragung von Tuberculose bei der Impfung möglich ist. Man müsste also erst das Thier tödten und sich von der Gesundheit seiner Organe überzeugen, bevor man von ihm eine Vaccination am Menschen vornimmt. Milder sind die Erscheinungen, wenn man die Pockenpusteln bei Thieren künstlich durch Impfen mit originärer Kuhlymphe hervorgerufen hat, wie das in den gleich zu erwähnenden Impfinstituten geschieht, sogenannte animale Kuhlymphe.

Als Retrovaccinationslymphe bezeichnet man den Impfmodus, dass man Kuhpockenlymphe von Menschen auf die Bauchhaut von Kälbern zurückgeimpft hat und nun zum weiteren Impfen beim Menschen den Inhalt der bei Thieren durch Vaccination erzeugten Pusteln benutzt. Am besten sammelt man den Inhalt der Pusteln am fünften Tage. Auch hier darf nur der Inhalt von Pockenpusteln solcher Thiere benutzt werden, welche bei der Tödtung gesunde innere Organe zeigen. Es giebt jetzt in vielen Städten sogenannte Impfinstitute, welche sich die Aufgabe stellen, derartige Impfungen bei Thieren von Zeit zu Zeit auszuführen und den Impfstoff nie ausgehen zu lassen, um Aerzte jederzeit mit zuverlässigem Impfmaterial zu versorgen. Dergleichen Institute bestehen beispielsweise in Berlin, Hamburg, Weimar, Elberfeld und Lancy bei Genf.

Die animale Lymphe gewinnt man wie Retrovaccinationslymphe dadurch, dass man Kälber zwar nicht mit humanisirter, sondern mit originärer Kuhpockenlymphe impft und den Inhalt der Impfpocken zum Impfen von Menschen benutzt.

Hervieux hat die Ansicht ausgesprochen, es wäre besser, Ziegen statt der Kälber zu impfen, weil Ziegen gegen Tuberculose immun seien.

Die Aufbewahrung der Lymphe erfolgt bei der originären Kuhpockenlymphe und bei der Retrovaccinationslymphe genau so wie bei humanisirter Kuhpockenlymphe.



Der übertragbare Impfstoff, das Kuhpockenvirus, ist bis jetzt nicht bekannt.

Nach *Klebs* kommen hier ähnlich wie bei Pocken Tetracoccen in Betracht, welche sich häufig nur in Gerinnselbildungen der Vaccine, nicht aber in dem Serum finden, weshalb letzteres sich bei der Impfung als unwirksam ergeben soll. In ähnlichem Sinne äussert sich *Bareggi*, doch sind seine Untersuchungsmethoden nicht einwurfsfrei. Der letztere Vorwurf trifft auch Untersuchungen von *Quist. Feiler & Koch* waren nicht im Stande, aus der Vaccine specifische Pilze zu gewinnen, dagegen berichten *Voigt* und *Garré*, dass sie neben belanglosen Coccen, welche grünliche oder graugelbe Colonien bildeten, Coccen mit grauweissen Colonien rein züchteten, welche sie auf Grund von Uebertragungsversuchen auf Thiere als die Träger des Infectionsstoffes ansehen und daher als Vaccinecoccen benennen. *Ruete & Enoch* gewannen Diplococcen, deren Cultur bläulich-weiss schimmerte, während *Copemann*, *Klein* und *Marton* über Bacillen berichten. Die fadenartigen Gebilde mit Sporen, welche *Buttersack* beschrieb, wurden von *Landmann* und *Draer* als Eiweissgerinnungen nachgewiesen. *van der Löff, Renault, Pfeiffer, Buffer & Plimmer* dagegen machten auf das Vorkommen von Amoeben ähnlichen Gebilden aus der Gattung Sporozoa aufmerksam.

V. Impftechnik. Die Impftechnik an sich ist einfach, wird aber doch sehr verschieden gehandhabt. Die Methode, durch Spanischfliegenpflaster das Corium blosszulegen und die nässende Hautfläche mit Lymphe zu bestreichen, ist heute wohl allgemein aufgegeben worden, da ausgebreitete Pusteln und im Anschlusse daran entstellende Narben entstehen. Meist wendet man heute den Impfstich oder den Impfschnitt an.

Zum Impfstich benutzt man ein lanzettförmiges Messerchen (Impflancette), welches man ziemlich horizontal unter die Epidermis einstösst, so dass man zwischen Hornschicht und Schleimschicht hineingelangt und sich dem Corium möglichst nähert. Oberflächliche Verletzungen des letzteren und Hervorquellen eines kleinen Bluttröpfchens schaden in keiner Weise, dagegen vermeidet man gern tiefe Einstiche in die Cutis, weil sich daran leicht Furunkelbildung (Impffurunkel) anschliesst. Die Lancette wird dann auf der Spitze mit Lymphe stark benetzt und letztere in die Stichöffnung hineingestrichen.

Andere ziehen dem Stiche den Impfschnitt vor, der sich ebenfalls der Cutis nähern soll. Namentlich verdient der Kreuzschnitt empfohlen zu werden, da in seinen Winkeln der Impfstoff besonders leicht und gut haftet. Auch schaben Manche die Epidermis oberflächlich ab und bringen dann den Impfstoff hinauf.

Besondere Instrumente zum Impfen, namentlich Impfnadeln mit vorderer Aushöhlung zur Aufnahme des Impfstoffes, sind zum mindesten nicht nothwendig.

Ueber die Zahl der Impfstiche oder Impfschnitte ist vielfach gestritten worden. Zuverlässige Aerzte haben behauptet, dass eine einzige gut ausgebildete Pockenpustel genügt, um Schutzkraft gegen Menschenblattern zu gewähren, und man hat beobachten können, dass nach der Impfung auch dann mitunter Schutzkraft bestand, wenn es gar nicht zum Ausbruche von Impfpusteln gekommen war. Wir persönlich ziehen mehrere Impfschnitte vor, halten aber auch drei bis vier für genügend. Wir machen deshalb mehrere Impfschnitte, weil vielleicht zufällig bei einem einzigen ein Erfolg aus zufälligen technischen Ursachen ausbleiben könnte.

Dass eine einzige Pockenpustel einen vollständigen Impfschutz verleiht, habe ich an meinem eigenen Knaben erfahren. Zur Zeit einer Pockenepidemie in Zürich impfte ich ihn im dritten Lebensmonate an zwei Stellen, von denen aber nur eine

einzige zur Pustelbildung führte. Vier Jahre später impfte ich ihn bei einer anderen Epidemie nochmals an zwei Stellen, aber ohne Erfolg.

Bei uns wird meist der Oberarm zur Impfstelle benutzt, wobei man die Pflicht hat, bei Mädchen darauf zu achten, dass die Impfnarben so zu liegen kommen, dass sie beim Tragen von Kleidern mit kurzen Aermeln nicht zu sehen sind. Man wähle die Aussenfläche des Oberarmes, etwa die Gegend unterhalb des unteren Ansatzes des Deltoideus. Die einzelnen Impfstiche oder Impfschnitte sollen etwa 2 Cm. von einander getrennt sein, damit es nicht zur Verschmelzung von benachbarten Pockenpusteln kommt.

In Amerika und Frankreich ist es in besseren Familien vielfach üblich, an den Oberschenkeln zu impfen, namentlich Mädchen, damit an den Armen keine entstellenden Narben entstehen.

Im Allgemeinen empfiehlt es sich, nur Kinder jenseits des sechsten Lebensmonates zu vacciniren, schon damit Impfsyphilis möglichst sicher vermieden werde. Freilich überstehen selbst Neugeborne ohne Gefahr den Vorgang, und zur Zeit von hereinbrechenden Pockenepidemien wird man sich keinen Augenblick besinnen, Alles ohne Rücksicht auf das Alter zu vacciniren. Kinder, welche an Rachitis oder Scrophulose leiden oder welche zahnen oder Durchfall haben, werden so lange mit der Impfung verschont, bis sie gesund sind; das Gleiche gilt von schwächlichen und anaemischen Kindern.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass peinliche Sauberkeit in Instrumenten und Impfmaterial zu beobachten, dass das Impfinstrument bei Massenimpfung nach Beendigung jeder Einzelimpfung in fünfprocentiger Carbolsäurelösung zu reinigen und der Arm des Geimpften vor der Vaccination mit Carbolsäurelösung abzuwaschen und die Haut zu desinficiren ist. Es geschehen darin oft unglaublich grosse Nachlässigkeiten.

Als intrauterine Vaccination hat man die Impfung von Schwangeren beschrieben, wonach man gesehen haben will, dass späterhin eine Vaccination der Kinder fehlschlug. Die meisten neueren Aerzte geben an, dass die Impfmethode zum mindesten unzuverlässig sei, was ich nach einigen eigenen Erfahrungen völlig bestätigen kann. Auch hat man die Impfung mit subcutaner Injection von Kuhpockenlymphe versucht.

VI. Wiederimpfung, Revaccination. Eine einmalige Schutzpockenimpfung verleiht in der Regel nicht für das ganze Leben Immunität gegen Menschenblattern. Die Schutzkraft der Impfung nimmt von Jahr zu Jahr ab, so dass man sie nicht länger als zehn Jahre annehmen darf. Dadurch wird die Nothwendigkeit einer Wiederimpfung, Revaccination, gegeben. Im Deutschen Reiche sind Impfung und Wiederimpfung gesetzlich vorgeschrieben; erstere geschieht vor Ablauf des ersten, letztere vor Beendigung des zwölften Lebensjahres. Bei der wehrpflichtigen männlichen Bevölkerung kommt eine dritte gesetzliche Impfung noch bei Einstellung in das Militär zur Ausführung.

Zur Zeit von Pockenepidemien sollten sich zum mindesten alle diejenigen impfen lassen, bei welchen länger als zehn Jahre seit der letzten Impfung verstrichen sind, und ebenso solche, die früher ohne Erfolg geimpft wurden. Manche Personen bekommen selbst dann immer wieder gut ausgebildete Kuhpocken, wenn man sie in kürzeren als zehnjährigen Intervallen impft; sind doch Fälle von

fünfmaligem erfolgreichen Revacciniren bekannt. Derartige Menschen bilden einen gewissen Gegensatz zu denjenigen, bei welchen die Impfung niemals haftet. Freilich kommen solche nur selten vor, so dass man. wenn die erste Impfung fehlschlägt, zunächst immer an Kunstfehler oder an die Anwendung von unwirksamer Lymphe zu denken und demnach bald die Vaccination zu wiederholen hat. Immunität gegen Vaccine haben mehrfach solche Kinder gezeigt, deren Mütter zur Zeit der Schwangerschaft Variola durchmachten. Die Neugeborenen boten dabei entweder Hautveränderungen als Zeichen einer in utero überstandenen Variola dar, oder sie waren von solchen frei.

Wird zur Zeit einer Pockenepidemie die Vaccination ausgeführt, so hat sich die Schutzkraft erst dann ausgebildet, wenn die Vaccinolae alle Entwicklungsstadien durchgemacht haben. Hatten sich Personen bereits vor der Impfung mit Menschenpocken inficirt, so wird trotzdem begreiflicherweise Variola zum Ausbruche gelangen, nur verläuft sie häufig milder.

VII. Symptome der Vaccination. Das klinische Bild der Vaccination gestaltet sich unter gewöhnlichen Umständen folgendermaassen:

An den ersten Tagen nach der Impfung findet eine Veränderung an den Schnitt- oder Stichstellen der Haut kaum statt. Am vierten Tage erhebt sich auf ihnen ein rothes Knötchen, Papel. Am fünften Tage sammelt sich unter der Epidermis der Papel Serum, so dass auf ihr ein kleines Bläschen aufschiesst. Am sechsten Tage nimmt dasselbe an Umfang zu: sein Inhalt wird mehr molkigtrübe, während sich seine Peripherie mit einem rothen Hofe umgiebt. Am siebenten Tage ist das Bläschen zur Pustel geworden, sein Inhalt ist eiterig, sein rother Rand leicht infiltrirt und um ihn herum hat sich ein hyperaemischer, allmälig zum Gesunden abblassender Hof gebildet. Das Bläschen nimmt in den nächsten Tagen an Umfang zu und steht etwa am zehnten Tage auf der Höhe seiner Entwicklung. Mit dem zwölften Tage beginnt die Eintrocknung des Pustelinhaltes; es entsteht eine Borke, welche um den 21sten Tag abfällt. Anfangs findet man an ihrer Stelle eine vielfach grubig oder gitterförmig eingezogene rothe Hautnarbe, deren Farbenton späterhin weiss wird (Impfnarbe) und meist für das ganze Leben als Wahrzeichen einer vorausgegangenen Impfung bestehen bleibt.

Krankhafte Allgemeinerscheinungen kommen gewöhnlich nicht vor. Wenn man freilich genaue Temperaturmessungen vornimmt, so findet man in den ersten drei Tagen und um den siebenten bis neunten Tag, also zur Zeit der Suppuration, leichte Temperatursteigerungen — Prodromalfieber und Suppurationsfieber. Erhebt sich die Temperatur bis auf 40° C. oder gar darüber, so kommen auch andere Fiebererscheinungen wie Durstvermehrung, Appetitlosigkeit, weinerliche Stimmung, unruhiger Schlaf und selbst Convulsionen und Delirien hinzu.

Crookshank wies vom 3.—12ten Tage nach der Impfung Leukocytose nach. Auch fand er im Harne vermehrte Stickstoffausscheidung, welche am zehnten Tage am höchsten war.



Im anatomischen Bau stimmen Vaccine- und Variola-Efflorescenzen der Hauptsache nach überein *(Pohl-Pincus, Unna)*.

VIII. Pathologie der Vaccination. Pathologische Zufälle bei der Vaccination betreffen bald die Impfstellen selbst, bald sind sie allgemeiner Natur.

In vereinzelten Fällen hat man so unstillbare Blutungen aus den Impfstellen eintreten gesehen, dass Verblutungstod erfolgte. *Strohmayer* und *Henoch* beschrieben Dergleichen bei einem haemophilischen, *Pott* bei einem leukaemischen Kinde. Aber der Vorgang stellt bei Haemophilie doch immer nur die Ausnahme dar, denn erfahrungsgemäss wird von Blutern unter allen Verwundungen gerade die Impfung gut vertragen.

Zuweilen entsteht an der Impfstelle ein schmerzhafter und mit Fieberbewegungen verbundener Furunkel, Vaccinefurunkel, namentlich dann, wenn man bei der Impfung zu tief in die Cutis hineingestochen hat.

Als Vaccinegeschwür bezeichnet man solche Fälle, in welchen sich die Kuhpockenpustel bis zum zehnten Tage normal entwickelt. dann aber berstet und in der Tiefe ein Geschwür zeigt, welches schmerzhaft ist und unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen verläuft. Es kommt verhältnissmässig oft nach Impfung mit originärer Kuhpockenlymphe vor.

Unter Blasenpocken versteht man solche Fälle, in welchen an den Impfstellen grosse Blasen mit wasserhellem Inhalte entstehen. Letzterer bildet später dünne Borken. welche ohne Narbenbildung abfallen.

Bei den Eczem- oder Krätzpocken bildet sich um die Impfstellen eine Reihe von Bläschen, welche späterhin zu einem nässenden Ausschlage führen. Dergleichen beobachtet man verhältnissmässig häufig bei anaemischen, rachitischen und scrophulösen Kindern, namentlich wenn dieselben schon vordem an Eczem gelitten hatten.

Bednar beschrieb in zwei Fällen Gangraen der Impfstellen mit Ausgang in Tod durch Collaps. Ich selbst sah dasselbe ein Mal in Jena in der Praxis eines Collegen; hier wurde das Kind gerettet.

Von besonders ernster Bedeutung ist das Impferysipel, von welchem man ein Früh- und ein Späterysipel *(Bohn)* zu unterscheiden hat.

Das Früherysipel stellt sich zwei bis drei Tage nach der Impfung ein und ist weit gefährlicher als das Späterysipel, welches zwischen dem 10.—21sten Tage aufzutreten pflegt. Man hat es hier mit nichts Anderem als mit einem Wunderysipel zu thun, welches von den Impfstellen den Ausgang nimmt und sich über den Arm und selbst über den grösseren Theil des Rumpfes ausdehnt. Es bringt häufig den Tod. Zu seiner Entstehung tragen Unsauberkeit beim Impfen, Impfen in sehr heisser Jahreszeit und epidemisches Auftreten von Impferysipel bei. Auch Abimpfen von Pocken mit sehr breitem Entzündungshofe, Abimpfen von erysipelatösen Kindern selbst und Vaccination mit originärer Kuhpockenlymphe begünstigen die Entstehung von Erysipel. Zeigen sich

mehrere Fälle von Erysipel, so gebe man das Impfgeschäft für einige Zeit auf. Im Uebrigen vermeide man die eben angegebenen Schädlichkeiten. Behandlung wie bei sonstigem Erysipel.

Zuweilen treten nach dem Impfen pockenartige Blasen auf dem ganzen Körper auf, Nebenpocken, Vaccinola, doch scheint es sich hier nur um eine zufällige Verbindung mit Varicellen zu handeln.

Als Impfroseola bezeichnet man roseolöse Flecken, welche oft nur wenige Stunden bestehen und sich mitunter zwischen dem dritten bis achtzehnten Tage nach der Impfung einstellen.

Mitunter schloss sich an eine Impfung der Ausbruch von Impetigo contagiosa an, von welcher mitunter bei Massenimpfungen der grösste Theil der Geimpften befallen wurde. Der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen ist noch nicht aufgeklärt, doch vermochte *Pogge* aus dem Pustelinhalte der Impetigo Coccen zu züchten, welche sich mit Erfolg auf Gesunde übertragen liessen. Derartige Vorkommnisse, die an sich ganz ungefährlich sind, haben mehrfach den Impfgegnern eine sehr willkommene Gelegenheit dargeboten, um gegen die Impfung selbst zu Felde zu ziehen.

Dass benachbarte Lymphdrüsen erkranken und selbst schmerzen, ist sehr gewöhnlich; nur ausnahmsweise kommt es zu eiterigen Drüsenveränderungen oder zu Drüsenschwellung an fern gelegenen Orten und zu Schwellung der Speicheldrüsen. Zuweilen beobachtet man auch Lymphangioitis.

Bednar will nach der Impfung mehrfach Peritonitis und auch Pericarditis entstehen gesehen haben; ich selbst beobachtete bei meinem dreimonatlichen Knaben, bei welchem die localen Veränderungen normal und glatt abliefen, Durchfall mit blutigen Beimengungen. *Jehn* und *Lürmann* sahen bei Revaccinirten in ausgebreiteter Weise Icterus entstehen (vergl. Bd. II. pag. 390). Neuerdings ist mehrfach auf das Vorkommen von Albuminurie und Cylindrurie aufmerksam gemacht worden. Vorübergehende und bedeutungslose Albuminurie beobachteten *Peiper & Schmaase* bei 1·89 Procenten der Geimpften. Zuweilen soll sich Meningitis eingestellt haben.

IX. Impfagitation. Wir haben zum Schlusse noch der Impfgegner und Impfagitation zu gedenken. Es giebt gewisse Querköpfe, welche behaupten, dass die Impfung mit Kuhpockeninhalt nicht eine der segensreichsten, sondern eine der verderblichsten Entdeckungen sei, weshalb es in keiner Weise gerechtfertigt erscheine, dass Staaten die Impfung zwangsweise vorschrieben. Gegen die Thatsache freilich können sie nicht ankämpfen, dass die Pocken, welche noch im vorigen Jahrhunderte unglaublich grosse Verheerungen anrichteten, jetzt fast ausgestorben sind; die Impfgegner erklären dies als Zufall. Demselben Zufalle schreiben sie es zu, dass Menschenblattern, wenn sie überhaupt auftreten, jetzt meist als leichteste Form, Varioloiden, verlaufen. Die Anhänger der Impfung sagen mit Recht, dass vielleicht überhaupt keine Pocken mehr vorkommen würden, wenn bei Allen eine regelrechte Revaccination durchgeführt würde. War es vielleicht auch Zufall, dass im Jahre 1870 bis 1871 während des deutsch-französischen Feldzuges unter den

nicht vaccinirten französischen Soldaten 23.469 an Menschenblattern starben, während unter den deutschen vaccinirten und grösstentheils revaccinirten Truppen nur 261 Todesfälle an Blattern vorkamen?

Die Impfgegner gehen noch viel weiter, denn sie meinen nicht nur, die Impfung helfe nichts gegen Menschenpocken, sondern sie schade sogar in anderer Weise. So wird behauptet, dass seit Einführung der Vaccination Masern, Scharlach, Croup und Abdominaltyphus an Häufigkeit zugenommen hätten. Abgesehen davon, dass dies statistisch nicht nachgewiesen ist, so wäre das Ding, wenn es wahr wäre, dadurch leicht erklärlich, dass nicht mehr so viel Kinder an Pocken sterben, also eine grössere Zahl für andere Kinderkrankheiten übrig bleibt. Ein französischer Artillerieofficier, *Carnot,* wollte gefunden haben, dass seit Ausübung der Vaccination das Durchschnittsalter der Menschen abgenommen habe. Auch dies stimmt nicht, denn der Statistiker der Gothaer Lebensversicherung *Hopf* berechnete gerade, dass das durchschnittliche Lebensalter der Menschen vor Einführung der Vaccination etwa um zwei Jahre niedriger war. Man hat endlich auf die Gefahr aufmerksam gemacht, dass Tuberculose, Scrophulose und Syphilis durch Impfung übertragen werden könnten, oder dass ein Impferysipel den Tod bringen kann, allein es wurde im Vorausgehenden bereits betont, wie man diesen Gefahren zu entgehen vermag. Das freilich ist nicht zu leugnen, dass bei bisher gesunden Kindern aus gesunden Familien mitunter nach der Impfung chronische Hautausschläge entstehen, welche zuweilen Monate lang anhalten, doch ist dieses Vorkommniss selten, endet immer mit Genesung und ist ein unbedeutendes Ding gegenüber dem Vortheile, den Gefahren der Menschenblattern entrückt zu sein.

Abschnitt II.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Bewegungsapparates (Gelenke und Muskeln).

1. Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus.

(Polyarthritis acuta.)

I. Aetiologie. Durch die modernen Anschauungen über das Wesen der Infectionskrankheiten ist kaum eine Krankheit so sehr betroffen worden als der acute Gelenkrheumatismus. Seine rheumatische, d. h. allein durch Erkältung bedingte Natur schien seit Jahrhunderten gesichert, und dennoch nehmen die Stimmen mehr und mehr an Zahl zu, welche die Krankheit unter die Infectionskrankheiten rechnen und sie sich durch specifische Spaltpilze hervorgerufen denken. Es wäre daher zweckmässiger, die Bezeichnung Gelenkrheumatismus fallen zu lassen und sie durch den Namen Polyarthritis acuta zu vertauschen.

Die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus ist bis jetzt noch nicht bekannt, jedoch scheinen die bacteriologischen Untersuchungen darauf hinzuweisen, dass specifische Spaltpilze fehlen, und dass Eitercoccen die Erreger der Krankheit sind. Damit würde sich die acute Polyarthritis den septischen Processen nähern. *Salisbury* will im Blute Pilze gefunden haben, welche er als Zymototis translucens bezeichnet hat, doch sind diese Untersuchungen wenig zuverlässig. *Guttmann* fand im Gelenkinhalte, im pericardialen Exsudate und in Nierenherden bei acutem Gelenkrheumatismus Staphylococcus pyogenes aureus und auch *Sahli* gewann aus dem Gelenkinhalte einen gelben Traubencoccus, welchen er für den Staphylococcus pyogenes citreus erklärt. Auch *Barbier* traf in der Synovialmembran der Gelenke Staphylococcus pyogenes albus, aureus, citreus an. *Leyden* ist geneigt, einen Diplococcus als den Erreger der acuten Polyarthritis anzusehen.

Man hat in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass nicht selten Entzündungen auf den Schleimhäuten (Angina) und Verwundungen auf der äusseren Haut den Spaltpilzen den Zugang zum Körper zu ermöglichen scheinen, wodurch die Beziehungen zu septischen Vorgängen noch innigere sein würden.

Nicht ohne Werth ist es, dass auch der klinische Charakter der Krankheit für die infectiöse Natur der acuten Polyarthritis spricht.

Sehr häufig tritt die Krankheit in ausgebreiteten Epidemien auf, die sich namentlich in den unbeständigen und kalten Winter- und Frühlingsmonaten, am seltensten während der beständigen

Sommermonate zeigen. Dazu kommt, dass wie bei anderen Infectionskrankheiten der Charakter der einzelnen Epidemie wechselt, dass aber Fälle aus einer und derselben Epidemie unter sich grosse Aehnlichkeit haben.

Mehrfach sind Ansteckungen beobachtet worden. *Pocock*, *Schäfer*, *Jaccoud* und *v. Strümpell* beobachteten, dass Schwangere, welche von Gelenkrheumatismus befallen waren, einem Kinde das Leben gaben, welches ebenfalls Zeichen von Gelenkrheumatismus darbot. *Thoresen* sah die Uebertragung der Krankheit durch den persönlichen Verkehr und auch auf der Leipziger Klinik beobachtete man mehrfach, dass in Sälen, in welchen Kranke mit acutem Gelenkrheumatismus aufgenommen waren, Ansteckungen bei anderen Kranken vorkamen.

Für die infectiöse Natur des acuten Gelenkrheumatismus scheint uns auch berücksichtigenswerth, dass er zu anderen Krankheiten die innigsten Beziehungen unterhält, über deren infectiöse Natur nicht der gelindeste Zweifel aufkommen kann, so zu Endocarditis und Meningitis.

Wer endlich Sectionen von acutem Gelenkrheumatismus gesehen hat, der wird erstaunt gewesen sein, wie sehr an der Leiche der Eindruck einer Infectionskrankheit wachgerufen wird: Blutungen in den verschiedensten Organen, trübe Schwellung an Herz, Leber und Nieren, weiche grosse Milz u. s. f.

Edlefszen fand, dass in Kiel der acute Gelenkrheumatismus, ähnlich wie fibrinöse Pneumonie und Abdominaltyphus, eine Hauskrankheit ist, so dass sich beispielsweise 728 Fälle auf nur 492 Häuser vertheilen.

Ausserdem beobachtete er, dass die Häufigkeit des Leidens weder von der Höhe der Aussentemperatur, noch von Witterungsschwankungen abhängig ist, sich dagegen nach der Reichlichkeit der Niederschläge richtet, so dass sich ähnlich wie bei fibrinöser Pneumonie und Abdominaltyphus bei geringen Niederschlägen die Fälle häufen, bei reichlichen abnehmen.

Nach *Thoresen* soll die Krankheit ähnlich wie andere Infectionskrankheiten nicht mehr über gewissen Höhen gedeihen. Ihr eigentliches Gebiet sind Länder der gemässigten Zone, namentlich die Seeküsten.

Alles, was sonst noch als Ursachen für einen acuten Gelenkrheumatismus angegeben worden ist, hat nur die Bedeutung von Hilfsursachen für die Infection.

Dahin gehört vor Allem die Erkältung, welche von vielen Kranken häufig nur aus Bequemlichkeit und Voreingenommenheit als Ursache bezeichnet wird, während man bei genauem Nachfragen vielfach gar keine vorhergegangene Erkältung nachzuweisen vermag. Als besonders gefährlich gilt bei den Laien Erkältung bei von Schweiss triefendem Körper.

Manche Kranke geben körperliche oder psychische Aufregungen als Grund des Leidens an.

Nicht ohne Einfluss sind Verletzungen. Häufig erkranken zuerst und am stärksten solche Gelenke, welche kurz vorher von einer Verletzung betroffen worden waren.

Mitunter scheint Erblichkeit eine Rolle zu spielen: vielleicht, dass hier gerade die Gelenke von besonders geringer Widerstandsfähigkeit sind.

Unter 572 Kranken meiner Klinik konnte *Stoll* bei 26 (5·3 Procenten) erbliche Belastung nachweisen.

Das männliche Geschlecht erkrankt kaum häufiger als das weibliche; das Gleiche gilt für Berufsclassen, welche viel im Freien zu schaffen haben, gegenüber solchen, die in geschlossenen Räumen arbeiten.

Wenn man auch Fälle kennt, in welchen Kinder mit Erscheinungen von acutem Gelenkrheumatismus zur Welt kamen oder wenige Tage oder Wochen nach der Geburt unter solchen erkrankten, so kommt das Leiden dennoch zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre am häufigsten vor. Im späteren Alter ist es wie in der Kindheit selten.

Acuter Gelenkrheumatismus ist in den gemässigten Klimaten eine sehr häufige Krankheit, in den Tropen und Polarländern dagegen soll sie nur selten zu beobachten sein. Auf meiner Klinik in Zürich leiden 5·4 Procente aller Kranken an acutem Gelenkrheumatismus (1884—1894 13.563 innere Kranke, unter ihnen 730 mit acutem Gelenkrheumatismus).

Die Krankheit praedisponirt in hohem Grade zu Recidiven. Je häufiger Rückfälle auftreten, um so kürzer pflegen die freien Intervalle zwischen ihnen auszufallen.

II. Symptome. Prodrome werden bei acutem Gelenkrheumatismus in den meisten Fällen vermisst; nur selten geben die Kranken an, dass einen Tag bis drei Tage lang allgemeines Unbehagen, Mattigkeit und wohl auch ziehende Schmerzen in den Gliedern vorausgegangen seien. Nicht selten nimmt das Leiden mit den Erscheinungen einer catarrhalischen und selbst einer folliculären Angina den Anfang.

In der Regel beginnt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit mehrfachem Frösteln. Es tritt Fieber von unregelmässigem Charakter auf; meist gegen 39° C. oder darüber, doch nur selten über 40° C. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur stellt sich auch Vermehrung der Puls- und Athmungsfrequenz ein. Die Zunge ist belegt, der Appetit fehlt, der Durst dagegen zeigt sich in hohem Grade gesteigert. Der Stuhl pflegt angehalten und trocken zu sein.

Der Harn wird meist sparsam gelassen, ist von dunkelrother Farbe, lässt sehr häufig ein rothes Sediment von Uraten niederfallen, besitzt ein erhöhtes specifisches Gewicht, zeigt häufig eine ungewöhnlich stark saure Reaction und enthält nicht selten geringe Eiweissmengen.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt wie bei fieberhaften Zuständen überhaupt Vermehrung des Harnstoffes und in proportionalem Verhältnisse auch der Harnsäure. *v. Jaksch* wies in zwölf Fällen Hemialbumosen (Peptone) im Harne nach, allein nur dann, wenn die Gelenkschwellungen durch Resorption rückgängig wurden. Wahrscheinlich rührt das Propepton von den aus den entzündeten Gelenken in das Blut resorbirten Exsudatzellen her. Mitunter stellt sich Cystinurie ein. *Singer* fand im Harne Streptococcen und Staphylococcen, doch haben *Chvostek* und *Kraus* diesem Funde jegliche Bedeutung abgesprochen.

Die Haut bedeckt sich meist mit sehr reichlichem, sauer riechendem Schweisse, dessen Ausscheidung und theilweise Stauung auf der Haut vielfach zur Entwicklung von Miliaria crystallina, rubra et alba Veranlassung giebt. Manche Aerzte betonen, dass der Schweiss gegen die Regel meist sauer reagire, doch hat *Besnier*

Recht, wenn er betont, dass die Reaction des frisch entleerten Schweisses meist neutral sei, und dass die saure Reaction erst nach der Entleerung durch Zersetzung des Schweisses entstehe.

Im Blut hat man schnelle Abnahme der rothen und Zunahme der farblosen Blutkörperchen gefunden. *Salomon* war nicht im Stande, in ihm Milchsäure nachzuweisen, was sehr zu Ungunsten der mehrfach geäusserten Annahme spricht, dass acuter Gelenkrheumatismus seine Entstehung einer Aufspeicherung von Milchsäure in den Säften verdanke.

Fast gleichzeitig mit dem Eintritte des Fiebers haben sich sehr auffällige und namentlich für den Kranken ungewöhnlich quälende Veränderungen an den Gelenken ausgebildet, welchen die Krankheit ihren Namen verdankt. In der Regel beginnt das Leiden in den Gelenken der unteren Extremitäten, am häufigsten in den Fussgelenken. In den Oberextremitäten stellen sich Gelenkveränderungen vielfach nur dann zuerst ein, wenn die Erkrankten gerade ihre Arme lebhaft gebrauchen, z. B. bei Schreinern und Glätterinnen. Am häufigsten werden die grossen Extremitätengelenke betroffen, namentlich Knie-, Fuss-, Schulter-, Hand- und Ellenbogengelenke, aber oft kommen auch kleinere Gelenke, z. B. diejenigen der Zehen und Finger, an die Reihe. Vielfach fangen die Symptome in einem oder in einigen wenigen Gelenken an und schwinden nach drei bis vier Tagen, um sich dann in anderen einzustellen. Der Wechsel vollzieht sich zuweilen ungewöhnlich schnell, nicht selten während einer Nacht. Mitunter sind fast alle Gelenke betroffen, selbst die Gelenke des Unterkiefers, der Wirbel, das Sterno-Claviculargelenk und die Synchondrosen der Rippen, der Schamfuge und des Kreuz-Darmbeines. Vereinzelt ist auch eine schmerzhafte Erkrankung in den Giessbeckenknorpelgelenken beschrieben worden.

Beobachtungen, in welchen nur ein einziges Gelenk erkrankt und erkrankt bleibt, Monarthritis acuta, kommen zwar vor, sind aber selten. Häufiger handelt es sich in solchen Fällen um gonorrhoische oder tuberculöse Ursachen.

Stoll fand bei der Bearbeitung von 572 Fällen meiner Klinik folgende procentische Vertheilung der erkrankten Gelenke:

Fussgelenke	= 27·8	Procente
Kniegelenke	= 17·9	„
Handgelenke	= 9·6	„
Hüftgelenke	= 4·1	„
Fusswurzelgelenke	= 3·7	„
Ellenbogengelenke	= 2·2	„
Handwurzelknochengelenke	= 1·4	„
Zehengelenke	= 0·8	„
Fingergelenke	= 0·8	„

Die erkrankten Gelenke sehen verdickt und geschwellt aus. Die Haut über ihnen ist geröthet, faltenlos und glänzend. Sie fühlt sich heiss an und lässt auf Druck eine mehr oder minder deutliche Grube zurück, ein Beweis, dass sie ödematös ist. Und in der That kommt die sichtbare Schwellung der Gelenke weniger durch Ansammlung eines reichlichen Exsudates in den Gelenkhöhlen als vielmehr durch Oedem der die Gelenke umgebenden Weichtheile zu Stande. Jede, auch die leiseste Berührung der Gelenke, namentlich aber active und passive Bewegungen sind mit heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken nehmen meist anhaltend leichte Beugestellung mit den erkrankten Gelenken ein,

sind bei ausgebreiteter Gelenkerkrankung unfähig, irgend ein Glied zu rühren, müssen gefüttert und umgelagert werden und können selbst nicht natürliche Bedürfnisse ohne fremde Hilfe verrichten. Besonders qualvoll gestaltet sich der Zustand, wenn die Dreh- und Beugegelenke des Kopfes und die Kiefergelenke ergriffen sind, weil dann die Kranken mit dem Kopfe keine Abwehrbewegungen zu machen im Stande sind und auch ihre Ernährung behindert ist.

Zuweilen bekommt man bei passiven Bewegungen in den Gelenken Knarren zu fühlen, doch findet dasselbe nicht immer in der Gelenkhöhle seinen Ursprung, sondern entsteht mitunter in Folge einer begleitenden Entzündung in benachbarten Sehnenscheiden.

Drosdoff giebt an, dass bei Prüfung mit feuchten Elektroden eines faradischen Stromes die elektrocutane Schmerzempfindung über den erkrankten Gelenken vermindert und selbst aufgehoben ist, was auch *Schramm* in $^1/_3$ der Fälle bestätigen konnte. Bei Anwendung von trockenen Elektroden fand *Abramowski* immer die Schmerzempfindung im Vergleiche zu gesunden Gelenken vermehrt. *Drosdoff* beobachtete über den entzündeten Gelenken herabgesetzte Druckempfindung, dagegen verfeinerte Temperatur- und Raumempfindung. Die locale Temperatursteigerung der Haut schwankte über den entzündeten Gelenken um 2—3° C.

Die Dauer eines acuten Gelenkrheumatismus wechselt von einigen wenigen Tagen bis 4—12 Wochen, selbst noch mehr. Vielfach kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere namentlich, wenn die Kranken zu früh aufstehen und unvorsichtig die erkrankt gewesenen Gelenke gebrauchten, oder es localisirt sich die Krankheit auf ein bestimmtes Gelenk, in welchem sie nun mit grosser Hartnäckigkeit fortbesteht. Je länger sie sich hinschleppt, um so geringer pflegen Fieber und die erwähnten Haut- und Harnveränderungen ausgesprochen zu sein. Nur selten tritt eine Art von kritischem Abfalle ein, meist vollzieht sich der Uebergang zur Genesung allmälig. Ueber den abschwellenden Gelenken sieht man nicht selten die Epidermis runzelig werden, platzen und sich lebhaft abschuppen. Viele Kranke werden auffällig schnell blass und behalten auch längere Zeit Anaemie zurück.

Immermann und im Anschlusse an ihn *Edlefsen* haben auf das Vorkommen eines larvirten Gelenkrheumatismus hingewiesen, der in verschiedener Form auftreten kann.

Aehnlich wie bei larvirter Intermittens zeigt er sich als Neuralgie, meist als Trigeminusneuralgie. Dieselbe kann sich, wie die Polyarthritis selbst, mit Endocarditis vergesellschaften und schwindet häufig schnell unter Salicylsäuregebrauch.

In anderen Fällen kommt es zur Zeit von Epidemien von Gelenkrheumatismus ohne vorhergegangene Gelenkaffection zu einer Pericarditis, Endocarditis oder Pleuritis, welche durch eine Salicylsäurebehandlung gleich einem acuten Gelenkrheumatismus mitunter überraschend schnell gehoben werden und den Eindruck hervorrufen, dass es sich bei ihnen um die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus handele.

Auch müssen wir hierher solche Beobachtungen zählen, in welchen es unter Fieber zu einer Polysynovitis und Polytendinitis acuta kommt, während die Gelenke frei bleiben, Dinge, die auf Salicylsäuregebrauch schnell zu schwinden pflegen.

Bei acutem Gelenkrheumatismus stellen sich ausserordentlich häufig Complicationen ein, unter welchen solche seitens des Herzens und Gehirnes die wichtigsten und in gewissem Sinne charakteristischen sind.

Herzcomplicationen werden von manchen Aerzten bei über 50 Procenten der Erkrankungen angegeben. In Zürich beobachtete ich sie seltener und nur bei 23 Procenten der Erkrankten.

Oft kommt es zu Endocarditis acuta, mitunter sogar zu Endocarditis ulcerosa. Je mehr Gelenke betroffen sind, um so eher stellt sich eine complicirende Endocarditis ein. Genaueres über Symptome, Bedeutung und Diagnose dieser Complication ist Bd. I nachzusehen.

Etwas seltener beobachtet man Pericarditis (Endocarditis bei meinen Beobachtungen bei 20, Pericarditis nur in 3 Procenten der Fälle). Nicht selten bestehen Peri- und Endocarditis neben einander.

Dilatation des rechten Ventrikels kommt wie bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, so auch bei acutem Gelenkrheumatismus häufig vor. Auch treten oft febrile systolische Geräusche auf. In manchen Fällen wird der Herzmuskel von einer bestehenden Endocarditis aus secundär durch Embolie in Mitleidenschaft gezogen; es kommt zu einer embolischen Myocarditis. Von manchen Aerzten wird auch die Ausbildung einer nicht embolischen Myocarditis angenommen. Andere sprechen kurzweg von Herzmuskelrheumatismus und wollen darauf plötzliche Zufälle von Herzschmerz und Herzmuskelschwäche zurückführen, welchen die Kranken zuweilen schnell erliegen.

Die Complicationen seitens des Gehirnes sind in ihrer Natur sehr verschiedenartig. In einer Reihe von Fällen hängen sie von dem hohen Fieber, namentlich aber von der Schwere der Infection ab; es kommt zu Benommenheit und Delirien. Ausgesprochene psychopathische Zustände beobachtet man öfter als Nachkrankheit. Oder das Fieber geht so schnell in die Höhe, dass der Tod unter den Erscheinungen einer hyperpyretischen Temperatur eintritt. Man hat Temperaturen von mehr als 43° C. und selbst noch einige Zeit nach dem Tode weitere Temperatursteigerung (postmortale) beobachtet. Mitunter kommen meningitische Erscheinungen vor, für welche aber an der Leiche nicht immer eine ausgesprochene Entzündung, sondern nicht selten nur vermehrte Blutfülle in den Meningen, Haemorrhagien oder starkes Oedem vorhanden sind. Auch kann durch Embolie von Hirngefässen Hemiplegie und Aphasie hervorgerufen werden. Zuweilen sind Hirnerscheinungen Folgen einer uraemischen Intoxication. Man hat früher alle diese ursächlich sehr verschiedenen Zustände unter der Bezeichnung Gehirnrheumatismus, Rheumatismus cerebralis, zusammengefasst.

Mitunter gehen Complicationen von den Gelenken selbst aus. Gegen die Regel kommt es zu eitriger Gelenkentzündung, welche zu Durchbruch, Pyaemie oder Ankylosenbildung führt.

In einzelnen Fällen hat man an den Sehnenscheiden, in der Cutis (am häufigsten auf Stirn und Hinterhaupt) und unter dem Periost vielfache knotenförmige und gegen Druck empfindliche Excrescenzen gefunden, was man als Rheumatismus nodosus benannt hat. Bald sind diese Knötchen wieder in kurzer Zeit verschwunden, bald bleiben sie längere Zeit bestehen. Zuweilen verbinden sich damit Verkürzungen einzelner Sehnen. Verhältnissmässig häufig scheint Rheumatismus nodosus im Kindesalter aufzutreten. *Hirschsprung* und *Grawitz* fanden in Sehnenknötchen entzündliche Bindegewebswucherung und Faserknorpel. Auch *Caylay* sah die Knötchen der Haut aus kernhaltigem Bindegewebe gebildet, während *Baer* Rundzellenanhäufung um einen necrotischen Herd fand, welchen letzteren er aus einer embolischen Verstopfung kleiner Hautarterien herleitet.

Vereinzelt hat man Muskelabscesse beschrieben. In einem von *Ledru* beobachteten Falle hatte eine eiterige Psoitis zu Durchbruch in den Peritonealraum und Tod geführt. Häufiger kommt Muskelschmerz, Myalgie, vor, bald in Muskeln, welche den entzündeten Gelenken benachbart sind, bald in fern abgelegenen. *Bürger* beschrieb Ischias als Complication.

Auf der äusseren Haut hat man Roseola, Urticaria, Erythem (an Scharlach erinnernd) und Herpes facialis, vereinzelt auch Erysipel und Gangraen beobachtet. Mehrfach sind Purpura und Ecchymosen beschrieben worden; mitunter heben sich über letzteren Blasen mit serösem, serös-eiterigem oder blutigem Inhalte ab. *Hauff* beschrieb Herpes Zoster in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels. Zuweilen bilden sich acute oder chronische Oedeme der Haut.

Bei einer meiner Kranken entstand doppelseitige marantische Venenthrombose in den Cruralvenen und auch *Robinson*, *Giavanni* und *Mayer* haben solche Beobachtungen beschrieben.

Am Auge hat man vereinzelt Irido-Chorioiditis und Cyclitis, in einem Falle auch Oculomotoriuslähmung beschrieben (*Michel*), doch hing letztere wohl mit meningitischen Veränderungen zusammen.

Angina catarrhalis, welche sich nicht selten als Prodromalsymptom einstellt, tritt in anderen Fällen erst im späteren Verlaufe der Krankheit auf.

Bronchialkatarrh gehört zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Nicht selten entwickelt sich Pleuritis, meist ein-, seltener doppelseitig, mitunter im Vereine mit Endo-Pericarditis. Bei meinen Kranken kam Pleuritis in 3·5 Procenten der Fälle vor. Auch kann sich fibrinöse Pneumonie einstellen, namentlich unter dem Bilde einer Wanderpneumonie. Zuweilen spielen sich die Störungen mehr auf nervösem Gebiete ab; die Kranken bekommen Anfälle von Athmungsnoth, die Athmung wird unregelmässig und seufzend.

Sehr selten (bisher in vier Beobachtungen) entwickelt sich Thyreoiditis (*Picklin*).

Auch Peritonitis — neben Pleuritis und Endo-Pericarditis — ist selten.

Oppert beschrieb in einem Falle Blutungen aus dem Darme und Uterus.

Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von acuter Nephritis und Haematurie. Mitunter aber stellt sich Anurie ein, welche selbst zu uraemischen Symptomen zu führen im Stande ist. Man beachte, dass Haematurie nicht immer Zeichen von acuter Nephritis ist, sondern auch durch Embolie in die Nierenarterie in Folge von vorausgegangener Endocarditis hervorgerufen sein kann, ebenso durch Anwendung von Salicylsäure. Vereinzelt wird Cystitis erwähnt. *Codin* und *Riel* beschrieben Ausflüsse aus der Urethra, Urethritis rheumatica, wobei letzterer Autor das Fehlen von Gonococcen feststellte. Ich selbst sah Dergleichen bis jetzt zwei Male.

Wenn acuter Gelenkrheumatismus tödtlich verläuft, so wird das unglückliche Ende wohl ausnahmslos durch Complicationen herbeigeführt, so durch schnelle Temperatursteigerung, Embolie in die Lungenarterie, Meningitis, Erstickung durch Pericarditis oder Pleuritis, Herzmuskelschwäche, Pyaemie u. Aehnl.

Viele der Complicationen führen unmittelbar zu Nachkrankheiten über. Als solche sind zu nennen: Ankylose, an welche sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophie anschliesst, Paraplegie und Blasenlähmung in Folge von Betheiligung des Rückenmarkes, Hemi- und Monoplegie, hervorgerufen durch Erkrankungen im Gehirne oder durch periphere Neuritis, Herzklappenfehler u. s. f. Mehrfach beobachtete ich, dass tagelang eine ungewöhnlich langsame Herzbewegung zurückblieb, die mitunter anfallsweise auftrat und zu beengendem Gefühle in der Herzgegend, zu Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen führte, — Bradycardie. Dabei zeigte sich das Herz im Uebrigen ganz unverändert. Mitunter entwickelt sich chronische Nephritis. Ganz besondere Berücksichtigung verdienen aber auch hier wiederum zwei vom Centralnervensysteme abhängende Krankheiten, nämlich Chorea und Geisteskrankheiten. Beide beginnen nicht selten zur Zeit der ausgebildeten

Krankheitssymptome als Complication, überdauern dann aber das Grundleiden und werden damit zu Nachkrankheiten. Im Allgemeinen bekommt man im Kindesalter öfter Chorea, im späteren Alter Psychopathien zu sehen. Die an acuten Gelenkrheumatismus sich anschliessenden psychopathischen Zustände sind zuerst am eingehendsten von *Griesinger* studirt worden; unter späteren Arbeiten seien diejenigen von *Th. Simon* genannt.

Th. Simon konnte 1874 im Ganzen 62 Beobachtungen sammeln. Die Häufigkeit der Complication gestaltet sich örtlich sehr verschieden. Während im allgemeinen Krankenhause in Wien unter 2000 Fällen kaum ein einziger mit Geisteskrankheit vorkam, war in Hamburg die Frequenz etwas mehr als 1 Procent, worunter mehr Frauen als Männer. *Simon* unterscheidet drei Formen von Geisteskrankheiten, welche er als Melancholia cum stupore, als alternirendes Irresein und als Schwachsinn bezeichnet. Selten treten maniakalische Zufälle ein. Bei Recidiven der Gelenkveränderungen kommt es auch leicht zu Recidiven der Psychopathie; seltener hat man dabei gerade Heilung des psychopathischen Zustandes eintreten gesehen (*Griesinger & Peyser*). Meist erfolgt binnen zwei Wochen bis vier Monaten Genesung. Die Ursachen dürften wohl in traumatischen Einflüssen auf das Gehirn zu suchen sein.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei acutem Gelenkrheumatismus ist wenig bekannt, da die meisten Kranken mit dem Leben davonkommen. In einem Falle eigener Beobachtung, ein blühendes junges Mädchen von 27 Jahren betreffend, welches unter hyperpyretischer Temperatur verstorben war, ergaben sich Blutungen im Mediastinum und Epicard, in den Pleuren, in der Milz, unter der Serosa des Darmes und in den Meningen und parenchymatöse Blutungen in Herz, Leber und Nieren. Grosse weiche Milz.

Die Gelenke enthalten mitunter sehr wenig Flüssigkeit, wohl weil dieselbe zum Theil nach dem Tode aus den Gelenkhöhlen verschwunden ist. In anderen Fällen findet sich reichlicher flockiger. trüber, zuweilen eiteriger Inhalt. Synovialmembran, Gelenkknorpel und selbst die Gelenkknochenenden sehen lebhaft injicirt aus und lassen mitunter auch Blutungen erkennen. Die Gelenkzotten erscheinen geschwellt. Zuweilen ist der Gelenkknorpel usurirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Gelenke konnten *Ollivier & Ranvier* Wucherung der Knorpelkapseln und Knorpelzellen nachweisen. In dem flüssigen Exsudate wurden Eiterkörperchen und grosse Zellen mit mehreren Kernen neben Fettkörnchenzellen gesehen. Die Flocken bestanden aus Fibrin und Mucin.

Mitunter will man auf der Innenfläche der Gelenke fibrinöse Niederschläge beobachtet haben und hat dies Arthromeningitis crouposa s. fibrinosa benannt.

IV. Diagnose. Es hält in der Regel nicht schwer, die Symptome eines acuten Gelenkrheumatismus richtig zu erkennen. Besondere Beachtung schenke man dem Eintreten von Complicationen und versäume niemals, täglich das Herz eingehend zu untersuchen. Verwechslungen wären mit secundärer acuter Polyarthritis und mit Gicht denkbar.

Bei der Differentialdiagnose mit jenen secundären Formen von multipeler acuter Gelenksentzündung, wie sie sich im Verlaufe von mannigfaltigen Infectionskrankheiten einstellen, so nach Scharlach, Gonorrhoe, Diphtherie, Syphilis, Dysenterie, Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipel, Pyaemie, Septicaemie, Puerperalfieber und Erythema nodosum, ist ausschlaggebend, dass die Gelenksveränderungen erst im Anschlusse an eine vorhergegangene Infectionskrankheit auftraten.

Von Gicht unterscheidet sich acuter Gelenkrheumatismus dadurch, dass Gicht meist fieberlos besteht und mit Vorliebe das Grosszehengelenk befällt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei acutem Gelenkrheumatismus gut, insofern nur selten (kaum bei 3 Procenten der Fälle) unmittelbare Lebensgefahr in Betracht kommt, ernst aber, vielfach ungünstig, wegen Complicationen und Nachkrankheiten, deren man nicht Herr wird. Ich selbst sah bisher erst eine einzige Person durch acuten Gelenkrheumatismus zu Grunde gehen, trotzdem die Zahl meiner Beobachtungen keine geringe ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines acuten Gelenkrheumatismus kommen zunächst diaetetische Regeln in Betracht: geräumiges, ventilationsfähiges Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. erhalten wird, und bequemes Krankenlager, womöglich zwei neben einander stehende Betten, eines für den Tag, das andere für die Nacht. Als Getränk empfiehlt sich Citronenlimonade. Zur Zeit bestehenden Fiebers hauptsächlich flüssige Kost.

Unter den Medicamenten hat Acidum salicylicum fast alle anderen verdrängt; Viele ziehen übrigens Natrium salicylicum vor:

Rp. ***Acid. salicylic. 1·0***
d. t. d. Nr. XX. in capsulis amylaceis.
S. 1stündlich 1 Kapsel bis zum Ohrensausen zu nehmen.

oder

Rp. ***Natrii salicylici 1·0***
d. t. d. Nr. XX in capsulis amylaceis.
S. 1stündlich 1 Kapsel bis zum Ohrensausen zu nehmen.

Stellt sich Ohrensausen ein, so hört man mit der Darreichung von Salicylsäure auf und fängt erst wieder mit ihr an, wenn das Ohrensausen verschwunden ist. In vielen Fällen ist die Wirkung ungemein schnell. Oft werden schon kurze Zeit nach dem ersten Pulver die Beschwerden geringer, und sind solche Personen nach zwölf Stunden bereits schmerzfrei, welche vordem kein Glied zu bewegen vermochten. Im Allgemeinen darf man um so eher auf einen raschen Erfolg rechnen, je acuter die Erscheinungen eingesetzt haben und je heftiger sie ausgesprochen sind, je höher das Fieber ist, je zahlreichere Gelenke befallen sind und je ausgesprochener die Entzündung in ihnen besteht. Haben die Schmerzen nachgelassen, womit meist überraschend schnell auch die Schwellung der Gelenke zurückgeht, so reiche man an den nächsten beiden Tagen die Salicylsäure nur zweistündlich, dann zwei Tage lang dreistündlich, dann vierstündlich, kurz und gut, man leite noch eine Art von Nachbehandlung mit Salicylsäure ein. Versäumt man dieselbe, so treten nicht selten bald wieder Rückfälle auf, welche schon ohnedem bei der Salicylsäurebehandlung nichts Ungewöhnliches sind.

Ueber die Wirkungsweise der Salicylsäure bei acutem Gelenkrheumatismus ist nichts Genaueres bekannt; bei dem meist schnellen und sicheren Erfolg möchte man an eine specifische Wirkung auf die noch unbekannten Mikroben des Gelenkrheumatismus glauben. In der Regel fällt das Rückgängigwerden der Gelenkveränderungen mit dem Schwinden des Fiebers zusammen.

Bei einem Mittel, das man in so grossen Gaben giebt wie die Salicylsäure, muss man auch über seine Nebenwirkungen genau unterrichtet sein. Die Intoxications-

erscheinungen bei Salicylsäuregebrauch sind folgende: es stellt sich zuerst ein eigenthümlich todtes und abgestumpftes Gefühl auf der Kopfhaut ein, wenigstens trifft das für meine Person zu. Dann erst kommt es zum Ohrensausen. Mitunter bildet sich auf der Haut ein Arzneiexanthem, welches bald an Roseola und Masern, bald an Scharlach erinnert. Purpura und vesiculöse Exantheme sind selten. Manche Kranken verfallen in Delirien, Salicylsäuredelirien, und andere zeigen eine tiefe und erschwerte Athmung, Salicylsäuredyspnoe. Selten tritt Haematurie auf. Den Uebergang von Salicylsäure in den Harn kann man leicht durch Eisenchloridlösung führen, denn Harn, welcher Salicyl- oder Salicylursäure enthält, färbt sich mit Eisenchlorid schmutzigblauviolett.

Manche Personen vertragen Salicylsäure sehr schlecht und bekommen eine belegte Zunge, Magenschmerz, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Erbrechen. *Erlanger* und *v. Ziemssen* empfahlen dann die Anwendung der Salicylsäure in Klystierform (6·0—8·0 für ein Klystier) von 100·0 lauem Wasser mit Zusatz von 20 Tropfen Opiumtinctur.

Auch Salben von Salicylsäure leisten vielfach vortreffliches, namentlich wenn nur einige wenige Gelenke betroffen sind. Wir benutzen dazu:

Rp. ***Acid. salicylic.***
Adip. Lanae
Adip. suilli aa. 30·0.
MDS. 2 Male täglich zur Einreibung.

Man hat auch noch andere Antifebrilia, namentlich Antipyrin (1·0, 1stündl.), Antifebrin (0·5, 3stündl.), Phenacetin (1·0, 3stündl.), Lactophenin (0·5, 4male täglich), Phenocoll (1·0, 3stündl.), Salol (1·0, 2stündl.), Salophen (1·0, 2stündl.), Salipyrin (1·0, 2stündl.) und Asoprol (1·0, 2stündl.) als Specifica gegen acuten Gelenkrheumatismus empfohlen und der Salicylsäure für gleichwerthig erklärt. Unsere eigenen Erfahrungen freilich stimmen nicht damit überein. Der Salicylsäure gebührt nach unseren Erfahrungen der erste Platz und nur selten trifft es zu, dass die Salicylsäure nichts hilft, während beispielsweise Antipyrin eine Besserung herbeiführt. Die aufgeführten Praeparate, namentlich Antipyrin und Phenacetin, möchten wir nur für jene Zeit empfehlen, während welcher sich der Fortgebrauch der Salicylsäure wegen Ohrensausens oder anderer Salicylerscheinungen verbietet.

Ein arger Irrthum wäre es, wenn man glauben wollte, dass der Salicylsäure und ihren Ersatzmitteln kein Fall von acutem Gelenkrheumatismus widersteht. Erweisen sich diese Praeparate als unwirksam, so würden wir Fixation der Gelenke durch Schienen-, Kleister- oder Gypsverbände sehr warm empfehlen, nur dass man bei multipelen Entzündungen praktisch auf Schwierigkeiten stösst.

Auch sahen wir von der *Davies*'schen Behandlungsmethode des acuten Gelenkrheumatismus häufig sehr guten Erfolg. Man bringt dabei ein Spanischfliegenpflaster auf die erkrankten Gelenke, bei grossen Gelenken auch zwei, wartet zu, bis eine Blase gezogen ist, eröffnet diese, überstreicht die Fläche mit Carbolöl und hüllt sie in Salicylwatte. Kranke, welche sich anfangs sträuben, merken bald, dass sich Schmerzen und Schwellung in den Gelenken so bedeutend und schnell mindern, dass sie bei einer Erkrankung von

neuen Gelenken meist um Blasenpflaster bitten. Vergiftungen durch Cantharidin sind zwar nicht unmöglich, kommen jedoch sehr selten vor, so dass der Anwendung der *Davies*'schen Methode kaum daraus Hindernisse erwachsen.

Nicht zu selten ereignet es sich, dass trotz genügend grosser Salicylsäuregaben nicht alle Gelenke schmerzfrei werden, sondern dass eines oder das andere geschwollen und schmerzend bleibt. In solchen Fällen sah ich von warmen Localbädern, wenn es sich, wie in der Regel, um Hand- oder Fussgelenke, um Zehen- oder Fingergelenke handelt, den besten Erfolg (30° R., 1 Pfund Salz, 30 Minuten Dauer). Auch durch Anlegen eines Gypsverbandes gelang es mir vielfach, in kurzer Zeit Schwellung und Schmerz aus den Gelenken zu entfernen, nur tritt dabei mitunter schnelle Abmagerung der Musculatur ein, so dass man eine faradische Behandlung der atrophirten Muskeln nachfolgen lassen muss.

Der Behandlungsmethoden gegen acuten Gelenkrheumatismus giebt es sehr viele, die Krankheit trotzt aber mitunter allen therapeutischen Bestrebungen lang und hartnäckig. Wir führen folgende Behandlungsweisen an: *a)* Derivantien: Blutegel, Schröpfköpfe, Moxen, Ferrum candens, spirituöse Einreibungen, Veratrineinreibungen, Petroleumeinreibungen, Ichthyolsalbe (15 : 50), Höllensteinstrich, faradischer Strom auf die erkrankten Gelenke und andere Derivantien. *b)* Antiphlogistica: Eisblase, Aetherspray, Elaylchlorür auf die Gelenke. *c)* Narcotische Einreibungen mit Chloroform, Chloroformliniment:

Rp. ***Chloroformii 10·0.***
Linimenti ammoniati 40·0.
MDS. Zur Einreibung.

Belladonnasalbe, Salben aus Opium, Morphium u. s. f. *d)* Subcutane Injectionen von Morphium oder Acidum carbolicum (1—3%) über den erkrankten Gelenken *(Kunze)*. *e)* Resorbentien: Jodtinctur, Jodsalbe, Jodoformsalbe u. s. f. *f)* Antirheumatica: Aconitum, Colchicum, Jodkalium. *g)* Antifebrilia: Digitalis, Tartarus stibiatus, Veratrin, Chinin, Benzoësäure, Kairin *(Menche)*, Tinctura Eucalypti, Cresotinsäure u. s. f. *h)* Diaphoretica: Pilocarpininjectionen, Schwitzbäder, Schwitzkasten. *i)* Laxantien. *k)* Quecksilberpraeparate (innerlich und äusserlich). *l)* Alkalien: Kalium nitricum, Natrium nitricum, Kalium carbonicum, Natrium bicarbonicum. *m)* Adstringentien: Plumbum aceticum *(Munk)*, Ergotin. *n)* Narcotica: Opium, Morphium, Atropin, Chloralhydrat, Bromammonium, Cyankalium, Zinkcyanür. *o)* Specifica: Propylamin (wir selbst sahen davon keinen Erfolg), Tinctura Cynarne *(Copemann)*, Tinctura Guajaci, übermangansaures Kalium *(Duman)*.

Gegen zurückbleibende Anaemie empfehlen sich Jod- und Eisenpraeparate.

Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln, namentlich achte man auf hyperpyretische Temperaturen, welche die Anwendung von protrahirten lauen Bädern (26° R., Stunden lang den Kranken in der Badewanne auf Gurten gelagert), Phenacetin (1·0), Lactophenin (1·0), Antipyrin (4·0—6·0 zu einem Klysma) oder Antifebrin (0·5, 1stündlich bis zur Entfieberung) verlangen.

2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum chronicus.

(Polyarthritis chronica.)

I. Aetiologie. Chronischer Gelenkrheumatismus ist in vielen Fällen die Folge eines acuten Gelenkrheumatismus. Wurde doch im vorausgehenden Abschnitte bereits erwähnt, dass mitunter mit dem Nachlasse der acuten Erscheinungen in einzelnen Gelenken

Schmerzen und Schwellung oder auch erstere allein für längere Zeit zurückbleiben und sich gewissermaassen festsetzen, doch kann sich die Krankheit auch von Anfang an selbstständig entwickeln, wird dann von den Kranken meist auf Erkältung zurückgeführt und am häufigsten mit wiederholter Durchnässung oder mit Aufenthalt in feuchten Räumen in Zusammenhang gebracht. In der Regel handelt es sich um Leute jenseits des 40sten Lebensjahres. Mitunter will man hereditäre Einflüsse wahrgenommen haben.

Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen bei chronischem Gelenkrheumatismus ist wenig bekannt. *Schüller* fand in den Synovialis und in der Gelenkzotten Bacillen, die er mit Erfolg auf Thiere übertrug. Da man aber bei acutem Gelenkrheumatismus Staphylococcen fand, so wirft er die Frage auf, ob acuter und chronischer Gelenkrheumatismus genetisch verwandte Krankheiten seien.

II. Symptome. Das Hauptsymptom ist Gelenkschmerz, welcher sich spontan oder nur auf Druck einstellt, sowie bei Bewegungen passiver und activer Art. Vielfach, aber nicht regelmässig, kommt dazu Gelenkschwellung. Zu Zeiten, in welchen die Veränderungen sehr lebhafter Natur sind, können sich auch leichte Hautröthe oberhalb der Gelenke und Oedem der Haut zeigen. Am häufigsten sind die Gelenke der Füsse und Kniee oder die Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke betroffen, doch kommen dergleichen Veränderungen auch in den Zehen- und Fingergelenken vor. Hat die Entzündung einige Zeit gewährt, so entwickelt sich mitunter Gelenkknarren; die Gelenke werden schwer beweglich, selbst ankylotisch. Auch kommt es zu bleibenden Verdickungen der Gelenkkapsel, der Gelenkenden der Knochen und der sich ansetzenden Fascien.

Der Zustand besteht ohne Fieber. Im Gegensatz zu acutem Gelenkrheumatismus kommt es gewöhnlich nicht zu Complicationen seitens des Herzens oder anderer Organe.

Die Krankheit hält viele Wochen, Monate, Jahre und selbst das ganze Leben an. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, namentlich pflegen sich letztere zur Zeit von unbeständiger Witterung einzustellen, so dass viele Kranke sich zu Wetterpropheten entwickeln und an auftretenden oder schwindenden Gelenkschmerzen den Umschwung der Witterung voraussagen wollen.

Sind besondere Schädlichkeiten vorausgegangen, so zeigen sich mitunter so bedeutende Exacerbationen, dass sich ein Intervall mit Symptomen von acutem Gelenkrheumatismus einschiebt. Dergleichen Vorfälle wiederholen sich zuweilen mehrfach.

Als Complicationen und Nachkrankheiten sind die bereits erwähnten Deformitäten der Gelenke und Ankylosen zu nennen. An diese schliessen sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophien an, zu schnell, als dass man sie allein auf eine Inactivitätsatrophie zurückführen sollte.

Man hat bald an eine von dem Gelenke auf die Muskelsubstanz fortgepflanzte Entzündung (Myositis), bald an eine Neuritis und ihre Folgen gedacht. Im letzteren Falle wäre es ungewöhnlich, dass Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaction in den erkrankten Muskeln vermisst werden. In der Regel sind die Streckmuskeln

ergriffen, beispielsweise bei Schultergelenksentzündung der Deltoides, bei Kniegelenksentzündung der Extensor cruris quadriceps.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, so weit sie die Gelenke angehen, bestehen in Verdickung der Synovialmembran, der Gelenkzotten und Gelenkkapsel, mitunter auch in Verwachsungen im Inneren des Gelenkraumes. Die Gelenkflüssigkeit ist meist sparsam vorhanden. Es kann zu Usur an den Gelenkknorpeln gekommen sein, entstanden durch Verfettung und bindegewebige, sowie schleimige Umwandlung des Knorpelgewebes.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht und unmittelbar durch die Symptome gegeben. Am nächsten liegen Verwechslungen mit Gicht und Arthritis deformans.

Von Gicht unterscheidet man die Krankheit durch den mehr schleichenden Verlauf; ausserdem ist im Gegensatze zu Gicht das Grosszehengelenk nicht besonders oft und lebhaft ergriffen. Schwieriger kann die Unterscheidung von Arthritis deformans sein, wobei man namentlich zu beachten hat, dass häufig acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, und dass entzündliche Erscheinungen die Ausbildung von Gelenkdeformitäten vorbereiteten.

V. Prognose. Die Prognose ist bei chronischem Gelenkrheumatismus nicht besonders günstig, denn wenn auch das Leiden keine Lebensgefahr bringt, so ist es doch dem Kranken lästig, beschränkt ihn in der Arbeitsfähigkeit, verkürzt ihm den Lebensgenuss, und dazu kommt, dass die ärztliche Kunst oft nur bessern, nicht heilen kann.

VI. Therapie. Bei chronischem Gelenkrheumatismus mag man immerhin mit Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum, mit Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin oder Salol einen Versuch machen, doch ist die Wirkung unsicher, weniger schnell als bei acutem Gelenkrheumatismus und jedenfalls nur dann zu erwarten, wenn man grosse Gaben genügend lang fortsetzt. Demnächst ziehe man Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) in Anwendung oder Tinctura Aconiti und Tinctura Colchici:

Rp. ***Tinct. Aconit.***
Tinct. Colchic. aa. 10·0.
MDS. 3 Male täglich 20 Tropfen.

Ausserdem hat man unter Umständen alle jene Mittel zu versuchen, welche gegen acuten Gelenkrheumatismus in Anwendung gezogen werden.

Personen wohlhabender Stände schicke man in milde klimatische Curorte, z. B. im Frühjahre und Herbste nach dem Genfer See oder nach Tirol, im Winter an die Riviera oder nach Egypten.

Im Sommer empfehlen sich Badecuren, und zwar in indifferenten Thermen (Akratothermen), z. B. in Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Ragaz, Pfäffers, Teplitz, Warmbrunn oder in Soolbädern oder in Schwefelbädern. Auch Schlamm- und Moorbäder, russische Dampfbäder, irisch-römische Bäder

und Kaltwassercuren können grossen Nutzen bringen. Viel gerühmt werden neuerdings heisse Sandbäder, z. B. in Köstritz und Blasewitz. Diesem hilft diese, jenem eine andere Badeform, ohne dass sich bestimmte Gesetze darüber vorausbestimmen lassen. Bei ärmeren Leuten muss es mit einfachen Wannenbädern (von 30° R.), eventuell mit Zusatz von Soole oder Schwefelsalzen, sein Bewenden haben. Auch sind Schwitzcuren zu versuchen.

Unter den localen Mitteln sind Blutegel, Schröpfköpfe, spirituöse und narcotische Einreibungen, subcutane Injectionen mit Morphium oder Carbolsäure, Massage und Elektricität zu nennen. *Seeligmüller* empfahl den faradischen Pinsel (starken Strom, den Pinsel als negativen Pol).

3. Muskelrheumatismus. Rheumatismus musculorum.

I. Symptome. Muskelrheumatismus äussert sich in Muskelschmerz, welcher spontan auftritt und durch Druck hervorgerufen werden kann. Bald bleiben die Schmerzen in einem Muskel bestehen. bald springen sie in verschiedene Muskeln über und man unterscheidet danach zwischen fixem und vagem Muskelrheumatismus. In der Regel besteht das Leiden ohne Fieber, seltener stellt sich Erhöhung der Körpertemperatur ein, meist nur dann, wenn die Erkrankung über viele Muskeln ausgebreitet ist. Die Kranken sind in der Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten erheblich beschränkt. Bei Muskelrheumatismus der Brustmuskeln kann es bei den Athmungsbewegungen zu starken Schmerzen, zu Behinderung der Athmungsbewegungen und zu Cyanose und Dyspnoe kommen. Ich sah vor einiger Zeit bei einem Manne so heftigen Muskelrheumatismus der gesammten Rückenmuskeln, dass der Kranke hochgradigen Opisthotonus darbot und. wenn man von den Schmerzen absah, an den Anblick eines Tetanischen erinnerte. Sind die Halsmuskeln ergriffen, so bekommt der Kopf eine steife, bei einseitiger Erkrankung eine schiefe Haltung (Torticollis rheumaticus). Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln hat man sich vor Verwechslung mit Peritonitis zu hüten.

Sehr quälend kann Rheumatismus der Lendenmusculatur werden, Lumbago, Hexen- oder Drachenschuss genannt. Die geringsten Bewegungen des Rumpfes ziehen die stärksten Schmerzen in der Lendenmusculatur nach sich, bald ein-, bald doppelseitig. Nicht alle Fälle von Lumbago sind infectiöser (rheumatischer) Natur. Zweifellos ist heftigster Lendenschmerz mitunter die Folge einer Zerreissung von Muskelfasern, wie sie bei lebhaften körperlichen Anstrengungen, z. B. beim Bücken oder Heben, zu Stande kommen kann. Darauf weist auch der Umstand hin, dass der Schmerz der vorausgegangenen Schädlichkeit unmittelbar auf dem Fusse folgen kann.

Je nach dem Verlaufe hat man zwischen acutem und chronischem Muskelrheumatismus zu unterscheiden, jener zieht sich über wenige Tage hin, während sich dieser über Wochen und Monate erstreckt, oft Remissionen und Exacerbationen macht und mitunter das ganze Leben anhält. Zuweilen kommt es dabei zu

rheumatischen Muskelcontracturen oder zu bindegewebigen Verdickungen, sogenannten rheumatischen Muskelschwielen.

Als Complicationen von Muskelrheumatismus hat man vereinzelt Endo- und Myocarditis beobachtet.

II. Aetiologie. Die Krankheit entwickelt sich meist jenseits des 30sten Lebensjahres und wird in der Regel auf Erkältung, feuchte Wohnung u. Aehnl. zurückgeführt; auch hat man hereditäre Einflüsse behauptet. Wir persönlich sind nicht abgeneigt, auch den Muskelrheumatismus auf eine Einwirkung niederer Organismen zurückzuführen. Vielleicht ist die Noxe mit derjenigen des acuten Gelenkrheumatismus näher verwandt; wenigstens gehört auch beim Muskelrheumatismus Salicylsäure zu den wirksamsten Mitteln.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen lassen sich nicht nachweisen.

IV. Diagnose und Prognose. Die Diagnose ist leicht und die Prognose günstig, weil kaum jemals Lebensgefahr droht. Bei veraltetem Uebel freilich kann man häufig kaum Hilfe bringen.

V. Therapie. Die Behandlung ist im Allgemeinen diejenige des acuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Häufig leisten subcutane Morphiuminjection und elektrischer Strom gute Dienste.

Abschnitt III.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Blutes und der blutbereitenden Organe.

1. Rückfallsfieber. Febris recurrens.

(Wiederkehrendes Fieber. Rückfallstyphus. Typhus recurrens.)

I. Aetiologie. Rückfallsfieber stimmt in Bezug auf die Art der Ansteckung und Verbreitung ganz und gar mit dem Fleckfieber überein (vergl. Bd. IV, pag. 199). Es handelt sich demnach um eine Erkrankung, welche in der Regel durch unmittelbaren persönlichen Verkehr erworben, seltener durch Mittelspersonen, schon häufiger durch Gebrauchsgegenstände (Kleider, Wäsche, Nachtlager) von Recurrenskranken übertragen wird. Auch bei Rückfallsfieber hat man in Spitälern vielfach Erkrankungen bei Wärtern, Wäscherinnen und Aerzten oder eine Verpflanzung der Krankheit auf benachbarte Betten dann beobachtet, wenn Recurrenskranke auf allgemeine Krankenabtheilungen gelegt worden waren.

In manchen Ländern herrscht Rückfallsfieber andauernd; es bestehen hier also Endemien von Recurrens. Als solche Länder, von welchen aus die Krankheit begreiflicherweise in gesunde Gegenden verschleppt werden kann, sind in erster Linie Irland und Russisch-Polen zu nennen.

Mehrfach sah man selbst in Grossbritannien Epidemien entstehen, deren Keime jüdische Wanderer aus Russisch-Polen mitgebracht hatten. Näher ist hier freilich der Weg aus Irland, und in der That haben vielfach irische Arbeiter die Seuche nach England und Amerika hineingetragen. Die mehrfachen neuesten Epidemien in Norddeutschland stammten meist aus dem benachbarten russischen Osten.

Durch immer und immer sich erneuerndes Verschleppen der Krankheit kann ein Land oder eine Stadt künstlich zum endemischen Sitze für Rückfallsfieber werden. So wurde neuerdings London mehrere Jahre hindurch mit dieser wenig beneidenswerthen Eigenschaft bedacht.

Kommt es in Gegenden, in welchen Rückfallsfieber nicht endemisch herrscht, zum Auftreten der Krankheit, so ist sie zunächst meist wie Flecktyphus eine Krankheit von Vagabunden

und Armen (Proletenkrankheit), und es kommen hier genau dieselben Umstände für die Entstehung und Verbreitung der Krankheit in Betracht wie bei Flecktyphus. Oft hat man das Entstehen einer ausgebreiteten Epidemie von einem einzigen zugereisten Falle verfolgen können, und namentlich häufig sind es niedere und schmutzig gehaltene Herbergen oder Polizei- und Gefängnissräume, von welchen aus Epidemien den Ausgang nahmen.

Dass der Ansteckungsstoff im Blute der Kranken enthalten ist, kann keinem Zweifel unterliegen. *Motschutkoffsky* hat vielfach erfolgreiche Impfversuche mit Blut am Menschen ausgeführt, doch trat eine Impfwirkung nur dann ein, wenn das Blut während eines Fieberanfalles dem Kranken entnommen worden war. Zur Zeit der Incubation steckte das Blut noch nicht an; auch hatte es die Infectionskraft verloren, wenn es zehn Wochen nach dem letzten Fieberanfalle zum Impfversuche benutzt worden war. Man wird daraus vielleicht den Schluss ziehen dürfen, dass auch bei der natürlichen Ansteckung zur Zeit der Incubation und von der zehnten Woche der Reconvalescenz an der Erkrankte für die Umgebung gefahrlos ist.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass in *Motschutkoffsky's* Versuchen das Blut auch dann noch wirksam blieb, wenn es in zugeschmolzenen Capillarröhren bei 10° R. zwei Tage lang aufbewahrt, oder wenn ihm die gleiche Menge einer 0·1procent. salzsauren Chininlösung hinzugesetzt worden war. Dagegen verlor es die Impfkraft, wenn man es mit $^1/_{10}$ Volumen eines 60grädigen Spiritus versetzt hatte. Speichel, Schweiss, Milch, Harn und Excremente enthielten den Ansteckungsstoff nicht.

Impfversuche an Thieren (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Schweine) schlugen stets fehl. Nur am Affen gelangen Impfversuche und wurden mit Erfolg von *Koch*, *Carter* und *Metschnikoff* ausgeführt. Freilich werden bei Affen eigentliche Rückfälle des Fiebers vermisst. Auch hat es fast den Anschein, als ob der Thierkörper im Stande ist, das Recurrensgift zu modificiren, wenigstens beschreibt *Carter*, dass die im Blute der recurrenskranken Affen beweglichen Spirochaeten kürzer waren und weniger Windungen zeigten als beim Menschen. Wurde nach einer erfolgreichen Impfung einige Zeit später die Impfung wiederholt, so zeigte sich, dass durch eine einmalige Erkrankung die Empfänglichkeit nicht genommen war.

Die körperliche Form des Ansteckungsstoffes ist nicht bekannt. Nach der schönen Entdeckung von *Obermeier* aus dem Jahre 1873 trifft man zwar ohne Ausnahme im Blute während des Fieberanfalles bewegliche Schizomyceten an, welche wir späterhin unter dem Namen Spirochaete Obermeieri genauer schildern werden, aber man muss sich davor hüten, gerade diese selbst oder sie allein als Träger des Ansteckungsstoffes anzusehen. Im Gegentheil! weisen absichtliche Uebertragungen und klinische Erfahrungen darauf hin, dass man den Infectionsstoff auch in Keimen (Sporen) dieser Spirochaeten zu suchen hat. Unter Anderen fand *Motschutkoffsky* das Blut von Recurrenskranken auch dann bei der Impfung wirksam, wenn er die Spirillen durch Zusatz von Chininlösung (0·1 Procent) getödtet und bewegungslos gemacht hatte. Es ist daraus zugleich der Schluss zu ziehen, dass die Sporen widerstandsfähiger sind als die Spirillen. Wie aber die Sporen aussehen, weiss Niemand. obschon man mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit vermuthet hat. sie seien jene kleinen glänzenden Körnchen, welchen man vielfach im Blute von Recurrenskranken begegnet. Da nun klinische Erfahrungen darauf hinweisen, dass der Ansteckungsstoff der Recurrens in der Ausathmungsluft und in den Hautausdünstungen ent-

halten ist, so wird man den fraglichen Keimen der Recurrensspirillen eine gewisse Flüchtigkeit zuschreiben müssen.

Uebrigens erhält sich die Ansteckungsfähigkeit kurze Zeit auch an der Leiche. *Edinger* giebt gelegentlich eines Berichtes über eine Recurrensepidemie aus der Giessener Klinik an, dass der verstorbene pathologische Anatom *Perls* unmittelbar nach einer Section einer Recurrensleiche an schwerer Recurrens erkrankte, was damit übereinstimmt, dass *Heydenreich* bei einer Leiche noch neun Stunden nach dem Tode und bei einer Körpertemperatur der Leiche von 36·8° C. bewegliche Spirillen im Blute fand.

Eine autochthone Entstehung der Krankheit halten wir aus genau den gleichen Gründen, welche bei Besprechung des Flecktyphus aufgeführt wurden, für ein Unding.

Auch für den Rückfallstyphus hat man ähnlich wie für Flecktyphus behauptet, das Missernten, Hungersnoth, Krieg und allgemeine Calamitäten die Krankheit hervorzurufen im Stande seien, aber es gilt hier genau das vom Flecktyphus Gesagte. Bodenbeschaffenheit, Klima, Temperatur, Jahreszeit und Grundwasser sind auf die Entstehung und Verbreitung des Leidens ohne Einfluss. Auch eine Verbreitung oder gar Entstehung der Krankheit durch Trinkwasser halten wir für unwahrscheinlich.

Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf die Zeit zwischen dem 15.—25sten Lebensjahr. Bei Kindern aber, namentlich binnen des 5.—10ten Lebensjahres, ist die Krankheit keineswegs selten; das erste Lebensjahr bleibt in der Regel, aber nicht ausnahmslos, verschont (9monatliches Kind — *Litten*). *Albrecht* wies sogar mehrfach mit Sicherheit nach, dass die Frucht im Mutterleibe erkrankte, wenn die Mutter selbst von Recurrens ergriffen worden war (Recurrensspirillen im Blute der Frucht). Jenseits des 45sten Lebensjahres kommt Recurrens schon selten vor, doch befällt sie mitunter selbst hochbetagte Greise.

Das Geschlecht erscheint ohne besonderen Einfluss; im Allgemeinen erkranken mehr Männer, doch soll im Kindesalter gerade die Zahl der kranken Mädchen überwiegen.

Ebenso sind Gewerbe und Constitution belanglos. Erkrankungen von Schwangeren wurden vielfach beobachtet. Meist trat Abort ein, wobei das Kind bereits todt zur Welt kam oder gewöhnlich wenige Tage nach der Geburt verstarb. Für die Mutter lief das Ereigniss häufig auffällig günstig ab.

Personen, welche ein Mal Recurrens durchgemacht haben, bleiben meist bei späteren Epidemien verschont. Mehrmaliges Erkranken kommt nur selten vor.

Perls beispielsweise hatte einige Jahre zuvor bereits in Königsberg schwere Recurrens überstanden und *Christison* wurde während fünfzehn Monaten drei Male von Recurrens befallen.

Häufig tritt Recurrens neben epidemischer Verbreitung von Flecktyphus, seltener von Abdominaltyphus auf, mitunter aber wird Abdominaltyphus seltener, während Rückfallstyphus die Oberhand gewinnt. Auch liegen Berichte vor, nach welchen Personen zuerst von Recurrens und gleich darauf von Flecktyphus betroffen wurden oder umgekehrt. Mehrfach wird angegeben, dass bei gleichzeitigem Herrschen von Recurrens und Flecktyphus erstere mit Vorliebe die ärmere, letzterer die wohlhabende Bevölkerung befiel. Wiederholentlich sah man innige Beziehungen zu Intermittens, indem Intermittenskranke an Recurrens erkrankten oder sich Intermittens unmittelbar an Recurrens anschloss.

Recurrens gehört zu den Infectionskrankheiten der modernen Zeit, denn die ersten sicheren Beobachtungen lassen sich nicht über das Jahr 1739 zurückverfolgen, in welchem nach *Rutty* eine Epidemie in Dublin geherrscht haben soll. Immer ist Irland

einer der Hauptherde der Krankheit geblieben. Nach *Hirsch* traten in Russland zum ersten Male im Jahre 1833 Epidemien auf. Die Schweiz, Frankreich und Italien sind bisher fast ganz verschont geblieben. In Afrika und Asien ist die Krankheit nicht selten und kommt hier namentlich oft unter der Form des biliösen Typhoides vor.

II. Anatomische Veränderungen. Die specifischen anatomischen Veränderungen bei der Recurrens betreffen Blut, Milz und Knochenmark; alle übrigen Leichenveränderungen hängen von der Allgemeininfection und dem Fieber ab.

Die Leichen von Recurrenskranken zeichnen sich durch frühen Eintritt und lange Dauer der Todtenstarre aus.

Die Haut lässt häufig einen leicht gelblichen Farbenton erkennen; auch bekommt man mitunter Petechien auf ihr zu sehen. Zuweilen findet sich ein sehr starker Icterus (bei sogenanntem biliösem Typhoid) und auch die inneren Organe bieten alsdann Zeichen von schwerer Gelbsucht dar.

Die Ernährung hat nicht nennenswerth gelitten, was in Anbetracht der meist kurzen Dauer der Krankheit nicht zu verwundern ist.

Die Musculatur macht sich in der Regel durch trockene Beschaffenheit und tief rothe Farbe bemerkbar; auch hat man zuweilen ähnlich wie bei Abdominal- und Flecktyphus haemorrhagische Entzündung und Erweichung im Musculus rectus abdominis gefunden. Nicht selten werden in der Musculatur wie in den verschiedensten anderen inneren Organen kleine Blutungen gesehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Muskeln trifft man körnige Trübung und Verfettung in den Muskelfasern und Wucherung der Muskelkerne an.

Der Herzmuskel fällt meist durch Blässe, mürbe Beschaffenheit und Schlaffheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung bekommt man in ihm mitunter kaum eine Muskelfaser zu sehen, welche sich nicht im Zustande körniger Trübung und Verfettung befände.

Fast ohne Ausnahme erscheint die Bronchialschleimhaut geschwellt, geröthet und mit reichlichem Secret bedeckt. Dazu kommen häufig Schwellung und Hyperaemie der Bronchialdrüsen. Atelektase und Hypostase in den Lungen sind gewöhnliche Befunde, wenn es nicht gar zu schwereren Complicationen gekommen ist.

Die Milz erscheint häufig bis um das Fünf- bis Sechsfache ihres gewöhnlichen Umfanges vergrössert. Ihre Kapsel ist gespannt; auch werden nicht selten frische perisplenitische Auflagerungen gefunden. Auf dem Durchschnitte ist die Milzpulpa stark geröthet und von breiiger zerfliesslicher Consistenz. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind vergrössert und machen sich als graue oder gelbliche Knötchen bemerkbar, welche man gewissermaassen mit der Messerspitze herausgraben und herausheben kann. Oft ist ihr Centrum nekrotisch erweicht, oder es ist hier zur Abscessbildung gekommen, so dass das Organ von vielfachen kleinen Abscessen durchsetzt erscheint. Es kommen aber auch grössere Abscesse vor, welche meist aus embolischen oder thrombotischen Infarcten hervorgegangen sind. Auch hat man mehrfach Milzruptur beschrieben, welche entweder in Folge einer ungewöhnlich grossen Schwellung oder einer vorher-

gegangenen Eiterung entstand. *Petersen* giebt dieses Ereigniss auf 5·9 Procente der Fälle an. Am häufigsten soll der Einriss auf der dem Magen zugekehrten Fläche eintreten.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt, dass ihre Umfangszunahme zum Theil auf Blutüberfüllung, zum anderen Theil aber auf Hyperplasie der zelligen Elemente beruht. Besonders auffällig erscheint das Auftreten grosser verfetteter Zellen, welche aus der Milz in den allgemeinen Blutstrom hineingelangen und an der Leiche auch im Blute der Milzvene und Pfortader nachzuweisen sind.

Die Veränderungen der Milzfollikel gehen von den centralen Arterien aus, in welchen es zu Anhäufung von Rundzellen mit nachfolgendem schnellen fettigen Zerfalle kommt, woraus centrale Höhlenbildungen hervorgehen. Fettkörnchenzellen beobachtet man sowohl in dem Parenchym der Milzfollikel, als auch in der Adventitia und Muscularis der Arterien. Auch kommen an den Endothelien der Milzvenen Verfettung und Abstossung vor, während des Lebens werden daher spindelförmige Zellen im Blutstrome angetroffen.

Rücksichtlich der so häufigen Entwicklung von Milzinfarcten hat man daran gedacht, ob dieselben durch zusammengeballte Recurrensspirillen veranlasst sein könnten, welche die Blutgefässe verstopften, doch hat man bisher den mikroskopischen Nachweis für diese Vermuthung nicht führen können. *Lubimoff* beobachtete in den nekrotischen Milzfollikeln Spirillen; auch hat man sie mittels Färbungsmethoden im Blute der Milzgefässe gefunden. Nach *Metschnikoff* gehen die Recurrensspirillen zur Zeit der Krise durch Phagocytose innerhalb von mehrkernigen Leukocyten oder von Leukocyten mit gelappten Kernen in der Milz zu Grunde. *Cortes* giebt an, dass sich in den Wänden der Milzvenen Sporen zu Spirochaeten entwickeln.

Die Leber ist in der Regel bedeutend vergrössert, erscheint auf dem Durchschnitte trübe und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung der Leberzellen. Auch wird längs der Pfortaderäste eine Infiltration mit Rundzellen wahrgenommen. Frische Peritonitis auf der Leberserosa ist mehrfach beschrieben worden. Die Gallenblase ist oft strotzend gefüllt und enthält meist dunkelgrüne Galle, welche mitunter mit Schleimflöckchen untermischt ist. Die Schleimhaut des Ductus choledochus ist an der Darmmündung häufig geschwellt oder durch einen Schleimpfropf verschlossen.

Handelt es sich um ein biliöses Typhoid, so kommen in der Leber Veränderungen vor, welche denjenigen bei acuter gelber Leberatrophie gleichen.

Eine catarrhalische Entzündung der Magen-Darmschleimhaut ist häufig; nicht selten finden sich auch blutige Suffusionen und Schwellungen des Follikelapparates. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen kommt selten vor.

Die Nieren sind meist vergrössert und getrübt, dabei von schlaffer Consistenz. Es kommen Blutungen in ihnen vor. *Ponfick* beschrieb solche namentlich innerhalb der Tubuli contorti und *Henle*'schen Schleifen. Die Epithelien der Harncanälchen erscheinen meist körnig getrübt und verfettet. Kleinere Blutungen und leichte Entzündungen stellen sich auch auf der Schleimhaut der gröberen harnleitenden Wege ein.

Am Gehirn sind häufig meningeale Blutungen und Oedem gesehen worden.

Bei der Untersuchung des Knochenmarkes fand *Ponfick* ähnliche Veränderungen wie in den Milzfollikeln, welche sich makroskopisch zunächst als verzweigte kreideweisse Linien darstellten. Auch kommen mehr oder minder umfangreiche und wie in der Milz

entstandene Erweichungsherde vor, welche im Stande sind, Cysten, Abscesse und cariöse Veränderungen an den Knochen zu erzeugen. Auch finden sich im Knochenmarke viele Körnchenzellen.

III. Symptome. Das Incubationsstadium hat bei Rückfallsfieber eine Dauer von fünf bis sieben Tagen. Damit stimmen sowohl klinische Erfahrungen überein, als auch das Ergebniss der früher erwähnten Impfversuche beim Menschen, welche *Motschutkoffsky* ausführte.

Ein Stadium prodromorum scheint in manchen Fällen ganz zu fehlen. In anderen gehen wenige Stunden oder Tage allgemeine krankhafte Störungen voraus, wie Mattigkeit, Appetitmangel, eingenommener Kopf u. Aehnl.

Meist beginnt die Krankheit mit einem einmaligen heftigen Schüttelfrost, oder es kommt auch mehrmaliges Frösteln vor. Die Kranken bekommen sehr schnell hohes Fieber, klagen über heftigstes Klopfen in den Schläfen und starken Kopfschmerz und haben Eingenommensein des Kopfes und oft so bedeutendes Schwindelgefühl, dass sie wie Trunkene hin und her taumeln und sich nicht auf den Beinen zu halten vermögen. Sie klagen über Rückenschmerzen, namentlich in der Lendengegend, und über ziehende Schmerzen in den Beinen. Auch kann es zu ausgesprochenen Neuralgien kommen. Besonders hochgradig pflegt das Gefühl der Zerschlagenheit und Kraftlosigkeit zu sein. Die Conjunctiven erscheinen injicirt und die Scleren meist leicht icterisch-gelb; die Gesichtshaut sieht oft auffällig blass und fast cachectisch aus. Bei manchen Kranken stellt sich bei Beginn der Krankheit quälendes Oppressionsgefühl in der epigastrischen Gegend ein, mit oder ohne Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit müssen vor Allem drei Symptome die Aufmerksamkeit auf sich lenken, nämlich Veränderungen des Blutes, der Körpertemperatur und der Milz.

Wenn man Blut aus den peripheren Körperabschnitten mittels Nadelstiches oder Schnittes entleert, so fällt dasselbe oft durch tief schwarzrothe und hypervenöse Farbe auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihm korkzieherartig gewundene und sich schnell vorwärts bewegende Gebilde, welche von *Obermeier* (1873) entdeckt und ihm zu Ehren als Spirochaete Obermeieri oder Recurrensspirillen benannt wurden (vergl. Fig. 41). Dieselben kommen so regelmässig im Blute vor, dass nicht gut Jemand Recurrens wird diagnosticiren wollen, wenn diese Gebilde bei einer fieberhaften Krankheit dauernd im Blute fehlen.

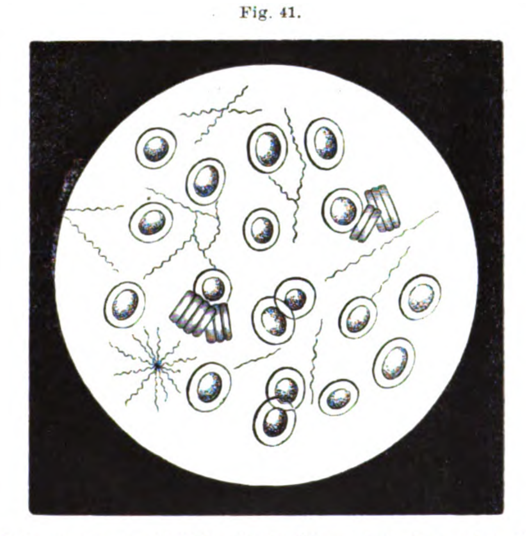
Heydenreich beobachtete mehrfach, dass bereits einige Stunden (nach *Carter* sogar ein bis zwei Tage) vor dem Fieberanfalle Spirillen im Blute aufzufinden waren, bei einer Achselhöhlentemperatur von unter 38° C. In der Regel freilich zeigen sie sich erst mit eintretendem Fieber, mitunter sogar erst einige Stunden später. Kommt es späterhin zur Krise, so werden die Bewegungen der Recurrensspirillen langsamer und sie verschwinden meist aus dem Blute, bevor noch die Krise beendet ist. *Birch-Hirschfeld* freilich hat sie in einem Falle noch am zweiten, *Winzer* sogar noch am dritten Tage und *Naunyn* sogar vierzehn Tage nach dem Abfalle des Fiebers beobachtet. Mit den nächsten Fieberanfällen treten sie von Neuem im Blute auf. Ihre Zahl unterliegt grossen Schwankungen, und es hat sich dabei zwischen derselben und der Schwere der krankhaften Symptome an anderen Organen keine Abhängigkeit ergeben. *Motschutkoffsky*

beobachtete, dass sie sich vor der Krise eines etwaigen dritten Fieberanfalles am reichlichsten zu zeigen pflegen.

Die Gebilde sind für ein geübtes und ruhiges Auge bereits ohne Immersionslinse zu erkennen. Man überschaue ein Blutpraeparat und passe auf, ob sich irgendwo eine scheinbar unmotivirte Bewegung rother oder farbloser Blutkörperchen zeigt, welche man dann nicht selten auf mitgetheilte Bewegungen seitens der Spirillen zurückzuführen hat. Vielfach schiessen sie schnell unter dem Gesichtsfelde dahin, Alles zur Seite drängend, was ihnen in den Weg kommt. Mitunter liegen sie knäuelartig bei einander, oder es legen sich zwei übereinander, wie wenn sie mit einander verwachsen wären.

Die einzelnen Spirillen stellen feine Fädchen dar, deren Länge zwischen 16—40 μ schwankt (1 μ = 0·01 Mm.). Man erkennt an ihnen mehrfache (5—10—18) Schraubenwindungen. Bei ihrer Vorwärtsbewegung treten Rotationen um die Längsachse, Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen in toto und Undulationen in ihrer Gesammtlänge auf. Ihre Bewegungen werden durch feinste Geisselfäden hervorgerufen, deren Darstellung *Koch* gelang. Je ausgebreiteter Gerinnungserscheinungen im Blute Platz greifen, um so langsamer werden die Bewegungen der Spirillen. Man findet sie schliesslich von feinsten Körnchen umgeben, in welche sie selbst zu zerfallen scheinen. Ihre Structur ist vollkommen homogen und nur selten kann man in ihnen feine Körnchen erkennen.

Fig. 41.



Blut bei Febris recurrens mit Spirochaete Obermeieri. Immersion. Vergr. 1150fach.

Durch gewisse Vorsichtsmassregeln kann man sie lange Zeit ausserhalb des Körpers lebendig erhalten. *Motschutkoffsky* beispielsweise fand sie noch nach 37 Tagen lebend im Blute. *Müllendorf* erhielt sie 8—10 Tage lang in feinen Capillarröhren lebend und sah sie dann in feine Punkte zerfallen. Gegen Reagentien sind sie sehr empfindlich, und man darf im Allgemeinen sagen, dass sie durch alle solche Stoffe ihre Lebensfähigkeit einbüssen, welche das Protoplasma an und für sich schädigen, z. B. kann man sie durch Zusatz von destillirtem Wasser tödten. *Motschutkoffsky* fand, dass sie ausserdem durch Glycerin, Kochsalz, Jodkalium, hypermangansaures Kali, Kreosot, Zucker und Hühnereiweiss vernichtet werden. Grösseren Widerstand boten sie Lösungen von Strychnin, kohlensaurem Natron, Salicylsäure und Salzsäure. In 0·5procentiger Kochsalzlösung blieben sie wie im Blutserum leben. Menschenmilch erhielt ihre Bewegungen 8, Schweiss 2, Speichel 1—4, Kuhmilch 1 Stunde, dagegen zeigten wieder Harn und Galle einen sehr ungünstigen Einfluss. Nach *Heydenreich* bringen ihnen Temperaturen von 43—46° binnen $1^3/_4$—$3^1/_4$ Stunden den Tod. Temperaturen unter 0° versetzen sie in einen Zustand von Kältestarre, aus welchem sie sich wieder erholen, wenn die niedere Temperatur nicht zu lange gewährt hat. Aber auch bei —18° sterben sie doch erst

nach 8—9 Stunden ab. Auch unter dem Einflusse von Chloroformdämpfen, Kohlensäure, Sauerstoff und des elektrischen Stromes tritt schnelleres Absterben ein.

Koch unternahm Züchtungsversuche und sah dabei, dass die Spirillen zu langen Fäden auswuchsen, welche unter einander verschlungen und zu zopfartigen Bildungen verstrickt waren, aber immer ihre schraubenförmige Gestalt beibehielten.

Recurrensspirillen kommen nur im Blute vor; die Se- und Excrete des Körpers enthalten keine Spirochaeten.

Alle übrigen Blutveränderungen bei Recurrens sind von geringerer Bedeutung. Wiederholentlich hat man auf Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zur Zeit der Fieberanfälle hingewiesen, was *Laptschinsky* und *Heydenreich* numerisch verfolgten. Es kommen ausserdem im Blute grosse, körnige, zum Theil verfettete Zellen vor — sogenannte Protoplasmazellen, welche auf Zusatz von Essigsäure mehrere Kerne zum Vorscheine kommen lassen und amöboider Bewegungen fähig sind. Dieselben Gebilde trifft man, wie früher erwähnt, auch in der Milz an und wahrscheinlich stammen sie aus dieser her. Auch beobachtet man spindelförmige verfettete Zellen (Gefässendothelien der Milzvenen). Vereinzelt finden sich auch grössere Protoplasmazellen mit einer Vacuole oder mehreren Vacuolen oder mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen. Endlich seien noch Körnchenbildungen genannt, sogenannte Protoplasmakörnchen, in welchen manche Aerzte Keime der Spirillen wittern.

Im Anschlusse an den die eigentliche Krankheit eröffnenden Schüttelfrost tritt schnelle Erhöhung der Körpertemperatur ein; schon binnen kurzer Zeit pflegen Temperaturen von 40, 41 und selbst 42° erreicht zu sein. Meist hält das Fieber unter continuirlichem Typus fünf bis sieben Tage an. Dann erfolgt ein schneller kritischer Abfall, der Kranke erholt sich auffallend rasch und bleibt ungefähr wieder fünf bis sieben Tage fieberfrei. Darauf tritt unter gleichen Erscheinungen wie das erste Mal ein Rückfall ein: Frost, schnelle Temperaturerhöhung und continuirliches Fieber von fünf bis sieben Tagen oder von kürzerer Dauer. Unter ähnlichen Umständen kann selbst noch ein dritter, vierter und fünfter Rückfall erfolgen. Aber meist sind die späteren Rückfälle kürzer und weniger typisch. Man begreift, dass dadurch die Temperaturcurve etwas so Charakteristisches erhält, dass man nach Ablauf der Krankheit fast aus ihr allein mit voller Deutlichkeit das Leiden zu erkennen vermag (vergl. Fig. 42). Nur selten ist die Krankheit mit einem einmaligen Fieberanfalle beendet.

Vor Beginn der Krise stellen sich zuweilen Zeichen von Perturbatio critica ein. Verhältnissmässig oft sah ich dabei starken Schüttelfrost. Die Krise vollzieht sich unter den auch sonst bekannten Erscheinungen meist während der Nacht und oft sind bereits drei Stunden dazu ausreichend, um einen Temperaturabfall von mehr als 5° und 7° C. zu erzielen. Kurz vor der Krise sah ich wiederholentlich die Temperatur mehr als 43·0° C. betragen, während sie nach Beendigung derselben einen subnormalen Werth angenommen hatte.

Auch dauert zuweilen das Fieber beim ersten Anfalle kürzere oder längere Zeit. Mitunter hat man bei gleichzeitig herrschender Intermittens zu Beginn der Krankheit intermittirenden Fiebertypus mit Schüttelfrost und Schweiss beobachtet. Häufiger läuft gewissermaassen Recurrens in Intermittens aus.

Die Milz schwillt meist sehr beträchtlich an und oft klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend. Die Milz wird fühlbar. Auch will man mitunter über ihr ein herzsystolisches, einem Placentargeräusche gleichendes Blasen gehört haben. *Friedreich* machte die Beobachtung, dass sich bereits vor Eintritt des ersten Fieberanfalles Milzschwellung ausbildet. Ist die Fieberperiode über-

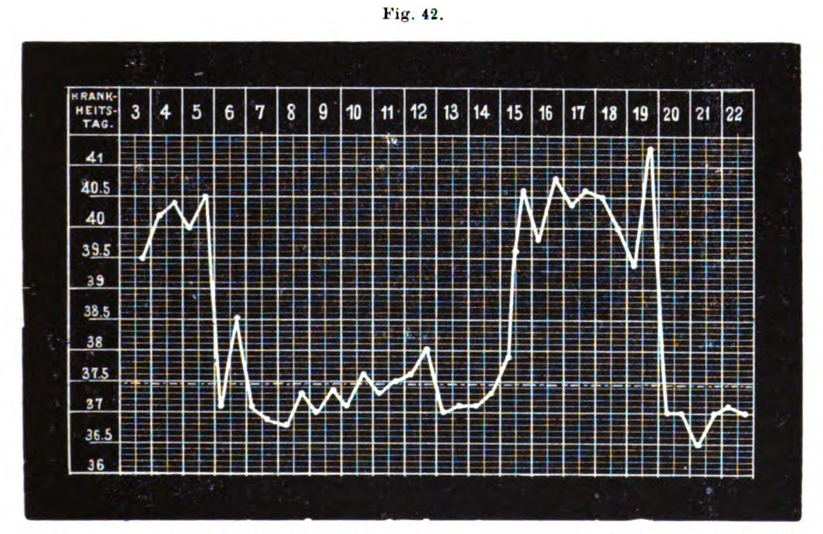
standen, so schwillt die Milz beträchtlich ab, um sich beim nächsten Anfalle von Neuem zu vergrössern.

Alle übrigen Symptome hängen theils mit dem bedeutenden Fieber, theils mit dem Infectionsvorgange zusammen.

Der Puls ist meist ungewöhnlich beschleunigt, 120 bis 140 Schläge, mehr als der Körpertemperatur entspricht. Meist ist der Puls voll, hart und nur selten auf der Höhe des Fiebers dikrot, letzteres schon eher nach eingetretener Krise. Es kommt mitunter Pulsarhythmie vor. Nach beendeter Krise ist die Pulszahl nicht selten subnormal.

Das Sensorium bleibt meist frei; Delirien sind selten. Viele Kranke klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Meist bestehen Ohrensausen und Schwerhörigkeit, theils in Folge von Tubencatarrh,

Fig. 42.



Temperaturcurve bei Febris recurrens mit einem Rückfalle. (Eigene Beobachtung.)

welcher von dem entzündeten Schlunde aus fortgepflanzt ist, theils bedingt durch schwerere Veränderungen im Mittelohre.

Die Zunge ist in der Regel mit weissem, gelblichem oder bräunlichem Belage bedeckt, erscheint verdickt und besitzt nicht selten an den Rändern Zahneindrücke. Oft macht sich unangenehmer Geruch aus dem Munde bemerkbar. Die Kranken klagen über schlechten Geschmack und vermehrten Durst. Auffälliger Weise ist in manchen Fällen trotz hohen Fiebers der Appetit wenig vermindert. Trockenes Gefühl in Nase und Schlund nebst Brennen und Schlingbeschwerden werden öfters geklagt.

Die Haut zeigt häufig eine leicht graugelbe Verfärbung. Oft bekommt man auf der Bauch- und Brusthaut Roseolen zu sehen, zuweilen auch Herpes labialis, seltener H. nasalis oder H. auricularis. Zuweilen kommen ausgebreitete Erytheme vor, auch Petechien und Urticaria oder, wie *Litten* beschrieb, blaurothe, auf Fingerdruck nicht erblassende Flecke auf vorderer Rumpffläche und

Oberschenkeln, sogenanntes Pelioma. Fast immer ist die Haut heiss und trocken; seltener stellen sich bereits zu Anfang der Krankheit Schweisse ein. Dagegen vollzieht sich die Krise unter starkem Schweissausbruche und bildet sich oft als Folge davon Miliaria aus. Hyperalgesie, seltener Analgesie sind wiederholentlich gesehen worden. In der Reconvalescenz zeigt sich meist Abschuppung der Haut, welche unter Umständen sogar in grösseren Fetzen erfolgt.

Auf den Lungen machen sich fast regelmässig Erscheinungen von trockenem Bronchialkatarrh bemerkbar.

Das Herz erscheint in seinem rechten Abschnitte nicht selten verbreitert; auch ist der erste Herzton häufig leise und unrein (febrile Veränderungen). An den Carotiden und Temporalarterien beobachtete ich mehrfach lebhafte Pulsationen und an der Temporalis starke Schlängelungen.

Das Abdomen ist mitunter etwas aufgetrieben und nicht allein in der Milz- und Lebergegend druckempfindlich. Manche Kranke haben auffällig lebhafte Schmerzen in der Nierengegend.

Die Leber nimmt in der Regel an Umfang zu.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes (geringe Menge, dunkelrothe Farbe, stark sauere Reaction und hohes specifisches Gewicht.) Zuweilen treten vorübergehend und gewissermaassen unmotivirt reichlichere Harnmengen auf. Ist der Fieberanfall vorüber, so nimmt der Harn wieder normale Eigenschaften an. In der Reconvalescenz erfolgen mitunter sehr reichliche Harnausscheidungen, bis 6000 Cbcm., welche nach einiger Zeit wieder zurückgehen, Reconvalescentenpolyurie. Albuminurie kommt während des Fiebers sehr oft vor; daneben finden sich häufig im Sedimente hyaline und körnige Cylinder und Epithelien aus den Harncanälchen, welche aber auch ohne Albuminurie auftreten.

Auch die chemische Zusammensetzung des Harnes hängt vor Allem vom Fieber ab. Man findet, so lange die Körpertemperatur erhöht ist, die Harnstoffmenge vermehrt; auch wies *Schultzen* die Erscheinungen der postepikritischen Harnstoffausscheidung nach. In den nächsten Anfällen pflegt die Harnstoffmenge nicht mehr so bedeutend gesteigert zu sein, wie das erste Mal. Die Chloride schwinden zur Zeit des Fiebers bis auf Spuren und fangen erst wieder nach Beendigung des Fiebers zu wachsen an.

Ueber die übrigen Harnbestandtheile schwanken die Angaben. Den Gehalt an Harnsäure geben *Bock & Wyss* während des Fiebers als vermindert an; andere Autoren dagegen fanden ihn im Vergleiche zur Apyrexie gewachsen. Die Phosphate und Sulfate fanden *Kobitschek & Pribam* an Menge geringer, während *Riesenfeld* gesteigerte Phosphorsäureausscheidung und *Hallervorden* eine erhöhte Schwefelsäureausscheidung angeben. *Hallervorden* fand die Ammoniakmenge erhöht. *Semon & Traube* beschrieben, dass bei einem an Recurrens erkrankten Diabetiker der Zucker aus dem Harne während des Fiebers schwand, auch wurde das specifische Gewicht des Harnes geringer, doch wurde während der Apyrexie allmälig Alles wie vordem.

Stuhl erfolgt häufig mehrmals am Tage und ist dann dünn; oft zeichnet er sich durch starken Gallengehalt aus.

Haben die Kranken ihren Fieberanfall glücklich überstanden, so erholen sie sich meist auffällig schnell, freilich um so langsamer, je mehr Anfälle wiederkehrten.

Recurrens kann sehr verschiedene Grade erreichen, welche sich ebenso nach der Länge der Krankheit, wie nach der Schwere ihrer Symptome von einander unterscheiden. In uncomplicirten mittel-

schweren Fällen pflegt die Dauer der Krankheit vier bis fünf Wochen zu betragen, durch Complicationen dagegen kann sie wesentlich verlängert werden. Der Tod kann auf der Höhe des ersten Fieberanfalles durch ungewöhnlich hohe Temperatursteigerung, Herzlähmung oder Collaps erfolgen, in anderen Fällen aber wird er durch Complicationen oder durch Nachkrankheiten bedingt.

Unter den Complicationen einer Febris recurrens verdient eine Symptomengruppe wegen ihrer ernsten Bedeutung an erster Stelle genannt zu werden, nämlich das biliöse Typhoid.

Wenn man früher mitunter Bedenken getragen hat, diesen Symptomencomplex für eine Abart des Rückfallsfiebers zu halten, so kann man heute nicht mehr daran zweifeln, weil man im Blute Spirillen findet, und weil es *Motschutkoffsky* gelang, beim Menschen durch Impfung von Blut von Personen mit biliösem Typhoid unzweideutige Recurrens zu erzeugen. Glücklicherweise entstand bei diesen gewagten Versuchen niemals wieder biliöses Typhoid. Manche Epidemien und Länder zeichnen sich durch häufiges Vorkommen von biliösem Typhoid aus, so nach *Griesinger*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt, namentlich Egypten. *Kartulis* freilich hat gemeint, dass es sich hier meist nicht um Recurrens, sondern um einen sogenannten Typhus icterodes handele. Das biliöse Typhoid kann vielleicht am kürzesten als Verbindung einer Recurrens mit den Erscheinungen von Icterus gravis bezeichnet werden, wobei letzterer wohl von einem ungewöhnlich zahlreichen Untergange rother Blutkörperchen in Folge der schweren Infection abhängig und demnach als ein haemato-hepatogener Icterus aufzufassen sein dürfte. Freilich bleibt die Leber in ihrer Structur nicht unverändert, sondern bietet vielmehr Zustände ähnlich denjenigen bei acuter gelber Leberatrophie dar. Der Icterus wird sehr stark, das Sensorium ist benommen, es kommt zu Blutungen auf Haut und Schleimhäuten, und viele Kranke sterben bereits beim ersten Anfalle durch Collaps.

Lassen wir dem biliösen Typhoid eine kurze Besprechung anderer Complicationen und Nachkrankheiten folgen, so sei erwähnt, dass mitunter seitens des Nervensystemes ausser Delirien Zustände von eklamptischen Krämpfen und Trismus auftreten. Selten wird das Bewusstsein so benommen, dass die Kranken Harn und Koth unter sich lassen, oder dass die Blase sich bis zum Nabel mit Harn füllt, so dass man auf ein regelmässiges künstliches Entleeren der Harnblase Bedacht zu nehmen hat. Alle diese Zustände ereignen sich zur Zeit bestehenden Fiebers. Auch kann es zu bedeutender Nackensteifigkeit kommen, welche man jedoch nicht immer auf meningitische Veränderungen, sondern mitunter auf eine lebhafte Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln zu beziehen hat. Zuweilen treten unmittelbar nach der Krise sehr heftige Delirien ein, welche man als Inanitionsdelirien aufgefasst hat. Vereinzelt stellten sich in der Reconvalescenz ausgesprochene Psychopathien ein, welche aber wieder vorübergingen. Mitunter bleiben Lähmungen zurück. Beispielsweise beschrieb *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik einen Fall von atrophischer Lähmung des rechten Armes (periphere Neuritis?). Auch sind mehrfach transitorische Augenmuskellähmungen, am häufigsten solche des Abducens, erwähnt worden. *Griesinger* nennt als Nachkrankheit Diabetes mellitus.

Oft wird das Auge von Nachkrankheiten betroffen, und fast hat es den Anschein, als ob die Häufigkeit dieser Veränderungen mit dem Charakter der Epidemien wechselt. Angeblich kommt Dergleichen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Meist leidet der Chorioidealtractus. So beobachtet man nicht selten flockige Trübungen im Glaskörper, welche für sich bestehen oder mit Iritis, Irido-Chorioiditis oder mit Irido-Cyclitis verbunden sind. Auf der hinteren Fläche der Cornea findet man mitunter

helle feinste Pünktchen, Descemetitis; auch kann sich Hypopyon-Keratitis einstellen. *Winzer* beobachtete an Fällen der *v. Frerichs*'schen Klinik Netzhautblutungen, während *Litten* Conjunctivitis phlyctaenulosa beschrieb. *Förster* fand transitorische Amaurose; auch sind Accommodationsparesen gesehen worden. Der Zusammenhang mit dem Grundleiden ist unbekannt.

Katarrh und eiterige Entzündung im Mittelohre beschrieb *Luchan* in mehreren Fällen einer Königsberger Epidemie.

Hänisch erwähnt Stomatitis; auch Angina follicularis (*Krause*) und Pharyngitis zur Zeit der Fieberperiode sind beobachtet worden *Litten* fand Schwellung der Zungenfollikel. Als Nachkrankheit entwickelt sich in manchen Fällen eiterige Parotitis; auch ist Entzündung der Submaxillardrüse bekannt. Bei der Section hat man vereinzelt im Magen croupöse Auflagerungen gefunden. Zuweilen treten blutige oder dysenteriforme Stühle auf, welchen bei der Section nekrotische Veränderungen, namentlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes, entsprechen.

Nekrotisirende Veränderungen sind auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien beschrieben worden, mitunter auch auf der hinteren Kehlkopfwand Geschwüre wie bei Abdominaltyphus. Auch kommt Glottisödem vor. Zuweilen gesellen sich zu bestehendem Bronchialkatarrh Atelektase der Lungen, Hypostase, katarrhalische oder fibrinöse Lungenentzündung, selten Abscess oder Brand der Lungen. *Huff* beobachtete Haemoptoë.

Selten entsteht Pleuritis, Pericarditis oder Endocarditis, jedoch kann die Entzündung der serösen Häute auch haemorrhagischer Natur sein. Ebenso selten ist Peritonitis.

Mitunter gehen Complicationen und Nachkrankheiten von der Milz aus, so Milzruptur mit schnell tödtlicher Peritonitis oder Milzabscess, welcher sich nach beendetem Fieber durch Schüttelfröste, erneute Fiebersteigerungen und Schweisse verräth und in das Peritoneum, in Pleura, Lungen, Pericard oder durch die Lendenmuskeln durchbricht, auch in den Magen oder Darm.

Mitunter stellt sich Haematurie ein, wobei auf der *v. Leyden*'schen Klinik Spirillen im Harne nachgewiesen wurden, welche offenbar mit dem Blute in den Harn hineingekommen waren. Als Nachkrankheit kommt chronischer Morbus Brightii vor.

Aus den Genitalien stellen sich mitunter pseudomenstruale Blutflüsse ein.

Zuweilen kommen auf der Haut Abscesse oder Furunkel als Nachkrankheit vor. Selten entwickelt sich Erysipel oder Decubitus. Ebenso selten entsteht Gangraen der Haut unabhängig von Decubitus, z. B. an Ohren, Nase, Lippen oder Scrotum; auch kann sich in Folge von arteriellen Thromben Gangraen an den Extremitäten ausbilden. Zuweilen zeigen sich in der Reconvalescenz pustulöse, bullöse oder lichenartige Exantheme, oder es kommt zu Entzündung und Vereiterung von Lymphdrüsen.

Mitunter sehen die Kranken lange nach überstandenem Fieber anaemisch aus; auch kommt es zu Oedem der Haut, ohne dass Albuminurie oder marantische Thrombose vorhanden ist.

In manchen Fällen schwellen die Gelenke in der Fieberperiode an, sind schmerzhaft und machen Veränderungen durch wie bei acutem Gelenkrheumatismus. An den Muskeln hat man Contracturen beschrieben.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Recurrens ist nur auf bacterioskopischem Wege mit Sicherheit möglich, denn jede Krankheit ist Recurrens, bei der sich im Blute Recurrensspirillen finden. Es verhält sich demnach die Diagnose des Rückfallsfiebers wie diejenige von Malaria, Tuberculose, Diphtherie, Gonorrhoe, Actinomycose, Rotz und Milzbrand, denn auch diese Krankheiten werden auf botanischem Wege diagnosticirt. Zwar ist auch der Verlauf des Fiebers in hohem Grade bezeichnend, doch haben wir bei der Pseudoleukaemie erwähnt, dass hier ähnliche Fieberbewegungen möglich sind (vergl. Bd. IV, pag. 25).

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rückfallsfieber in uncomplicirten Fällen fast gut, weil die Todesziffer häufig nur



2 Procente beträgt und 6 oder gar 12 Procente bereits zur Ausnahme gehören. Dagegen macht jede Complication die Prognose ernst und bei biliösem Typhoid ist sie sogar sehr bedenklich, da hier die Mortalität bis 60 Procente steigt. Im Uebrigen richtet sich die Prognose nur nach allgemein giltigen Satzungen, wie nach Alter, Constitution u. Aehnl.

VI. Therapie. Die Prophylaxe bleibt dieselbe wie beim Flecktyphus. Auch in Bezug auf die Behandlung gilt das von jener Krankheit Gesagte (vergl. Bd. IV, pag. 210). Specifische Mittel kennt man gegen Recurrens nicht. *Bogomdow* berichtet, dass es ihm mehrfach gelang, durch Liquor Kalii arsenicosi die Spirillen aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen und das Fieber abzukürzen, doch hat man schon früher mehrfach Arsenik ohne Erfolg versucht. *Oks* behauptet, dass in 60 Procenten der Fälle nach dem Gebrauche von Calomel keine Relapse vorkamen (?). In der Regel ist man auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. In der Mehrzahl der Fälle kommt man mit einer rein diaetetischen Behandlung aus, welche mit der Behandlung des Flecktyphus übereinstimmt. Eine antipyretische Behandlung wird nur selten nöthig sein; man verordne dann Phenacetin, Lactophenin, Antipyrin oder Antifebrin. Bei biliösem Typhoid sah *Griesinger* vom Chinin in grossen Gaben (2·0) guten Erfolg.

2. Sumpffieber. Malaria.

I. Aetiologie. Die Malariakrankheiten führen auch den Namen Sumpffieber, weil sie besonders häufig und zahlreich in sumpfigen Gegenden auftreten. Viele Ländergebiete sind daher dafür berüchtigt, dass in ihnen Malaria endemisch vorkommt, beispielsweise gewisse Sumpfgegenden von Italien, Griechenland, Galizien, Ungarn und weite Strecken in den Tropen.

Sehr häufig finden sich endemische Malariaherde in der Nähe der Ufer grosser Flüsse, in Deltagebieten mächtiger Ströme und an den Ufern von Seen. Bekannt ist, dass an der Donau und Weichsel, am Niemen und Rhein, an der Elbe und Oder endemische Malariaherde bestehen.

Auch die Meeresküste ist vielfach mit endemischen Malariaherden besetzt, beispielsweise die Küsten der Ost- und Nordsee. Als besonders gefährlich gelten solche Küstenstriche, an welchen sich Süss- und Meereswasser in Folge von Ebbe und Fluth mit einander mischen, wo es also zur Bildung von stagnirendem Braakwasser kommt.

Zuweilen werden mehr zufällig Malariaherde geschaffen. Dergleichen beobachtet man nach grossen Ueberschwemmungen oder starken Regengüssen, welche von trockener Hitze gefolgt sind, beim Urbarmachen von Wäldern, beim Aufwerfen von Gräben und Wällen, beim Trockenlegen von Sümpfen u. Aehnl. Vereinzelt sah man Malaria nach vulcanischen Ausbrüchen auftreten. Malariaherde bilden sich auch dann, wenn ein bisher bewirthschaftetes Gebiet dem Verfalle überlassen wird,

und umgekehrt ist nichts wirksamer, um Malaria zu beseitigen, als wenn die Cultur von Neuem in unwirthlich gewordenen Gegenden Platz greift.

Auch auf Schiffen hat man Malaria auftreten gesehen, wenn im Kielraume Wasser stagnirte und sich in ihm faulige Zersetzungen ausbildeten.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass überall da Bedingungen zum Gedeihen der Malarianoxe gegeben sind, wo bei einem gewissen Feuchtigkeitsgehalte des Bodens ein Modern und Verfaulen von pflanzlichen Stoffen stattfindet. Daher sind auch viele Moorgegenden, z. B. in Hannover und Oldenburg, bekannte Malariaherde. Je reicher der Erdboden in seinen oberflächlichen Schichten an organischen Substanzen und je poröser und durchlässiger er für Feuchtigkeit ist, um so günstiger gestalten sich die Verhältnisse für die Entstehung des Malariagiftes. Unter solchen Umständen kann es geschehen, dass selbst auf Höhen Malariaherde vorkommen, obschon die Krankheit im Allgemeinen mehr eine Geissel der Niederung als des Gebirges ist.

Man erkennt also leicht, dass das Malariagift an dem Boden haftet; Malaria ist daher ein Prototyp für eine miasmatische Infectionskrankheit, falls man überhaupt noch diese überlebte Bezeichnung benutzen will. Wer sich auf dem gefährlichen Terrain aufhält, kommt in Ansteckungsgefahr, wobei die Ansteckung durch Einathmung infectiöser Luft vermittelt zu werden scheint. Ob eine Ansteckung durch Trinkwasser vorkommt, ist noch strittig und ebenso ist es unerwiesen, ob vielleicht durch Insectenstiche eine Ansteckung zu Stande kommt. Eine Infection durch den persönlichen Verkehr und durch einfache Berührung mit Erkrankten findet gewöhnlich nicht statt.

Nicht verschwiegen soll es werden, dass nach einzelnen Angaben doch unter Umständen Ansteckungen durch den persönlichen Verkehr und fern von Malariaorten einzutreten scheinen. So giebt *Sawyer* an, dass er eine vollkommen fieberfreie Gegend besuchte, in dieser von Malaria, welche er sich an seinem gewöhnlichen Wohnorte geholt hatte, befallen wurde und nach etwa neun Tagen eine in dem malariafreien Orte ansässige Dame ansteckte, die ihn während der Krankheit gepflegt hatte. Ich selbst behandelte eine Kellnerin auf der Züricher Klinik, welche sich nie an einem Malariaorte aufgehalten, aber vielfach italienische Eisenbahnarbeiter bedient hatte, von denen einige an Malaria litten. Vor einiger Zeit lagen in einem Privatzimmer meiner Klinik zwei Studenten zusammen, von welchen der eine an Malaria, der andere an afebriler Polyarthritis litt. Nach einiger Zeit wurde der letztere gleichfalls von Malaria betroffen. *Hjelt* macht für die Intermittens in Finnland geltend, dass sie nicht unter Vermittlung von Sümpfen, Binnenseen u. Aehnl. verbreitet wird, sondern eingeschleppt ist und unabhängig von den berührten Schädlichkeiten durch den Verkehr mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt. *Buchner* behauptet, dass der Schweiss von Intermittenskranken beim Zusammenschlafen auf Gesunde die Krankheit übertrage.

Mehrfache Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass das Malariagift eine gewisse Schwere besitzt und sich daher weniger leicht nach oben als in der Fläche fortpflanzt.

Auch Winde und Windrichtung sind auf den Vorgang der Ansteckung nicht ohne Einfluss. So hat *Geselle* die Beobachtung gemacht, dass ein einem Torfmoore nahe gelegenes Dorf von Malaria befallen wurde, weil dasselbe ständig den über dem Moore streichenden Winden ausgesetzt war, während die Arbeiter auf dem Moore selbst und die allernächste Umgebung verschont blieben.

Bemerkenswerth ist, dass mitunter unbedeutende Hindernisse genügen, um der Verbreitung der Krankheit entgegen zu treten; hat man doch beobachtet, dass eine Mauer ausreichte, um grosse Menschenmassen zu schützen.

Als Träger der Ansteckung hat man wohl ohne Zweifel die Malariaplasmodien, Plasmodium malariae, anzusehen, welche zuerst von *Laveran* (1881) im Blute von Malariakranken entdeckt wurden. Sie kommen regelmässig und nur bei Malaria im Blute vor, so dass die Malaria gleich der Recurrens nur durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes mit Sicherheit

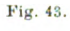
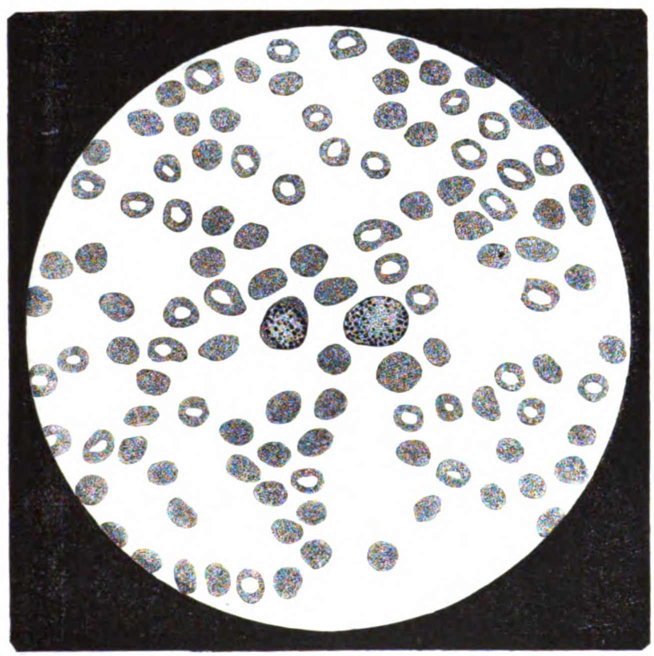


Fig. 43.



Malariaplasmodien im Blute bei Intermittens quotidiana.
Ein Plasmodium frei, ein anderes in einem rothen Blutkörperchen eingeschlossen. Trockenpraeparat. Haematoxylin-Eosinfärbung. Vergr. 1000fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

erkannt werden kann. Ich selbst behandelte 1890—1894 auf meiner Klinik 32 Intermittenskranke (Italiener, Russen, Serben) und konnte ausnahmslos Malariaplasmodien im Blute finden.

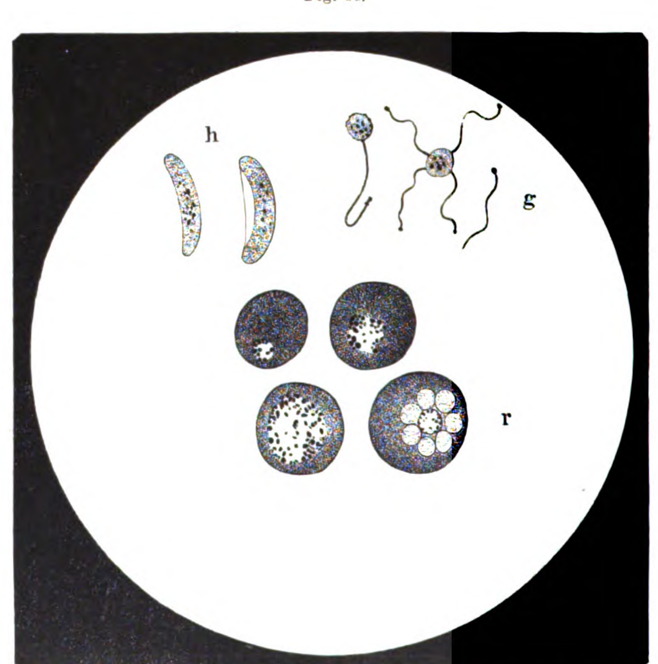
Ausser *Laveran* haben sich namentlich italienische Aerzte um die Erkenntniss der Malariaplasmodien grosse Verdienste erworben, unter welchen namentlich *Celli & Marchiafava* und *Golgi* genannt sein mögen. *Celli & Marchiafava* nannten die Gebilde zuerst Malariaplasmodien und rechneten sie zu den Mycetozoën. *Metschnikoff* und *Celli & Guarnieri* dagegen zählen sie zu den Protozoën, und zwar zu der Classe der Sporozoën. Die Plasmodien zeigen sich zur Zeit der Fieberanfälle als kleine farblose Körper mit amöboider Bewegung in den rothen Blutkörperchen (vergl. Fig. 43). Meist findet sich nur ein Plasmodium innerhalb eines rothen Blutkörperchens, nur selten kommen deren mehrere vor. Nach und nach nehmen die Plasmodien den Blutfarbstoff der rothen Blutkörperchen in sich auf, so dass das rothe Blutkörperchen mehr und mehr erblasst, während im Inneren der Plasmodien bräunliche und schwärzliche Pigment-

körnchen erscheinen. An frischen Praeparaten führen diese eckig-rundlichen Pigmentkörnchen einen sehr lebhaften Tanz im Inneren der Plasmodien auf. Mehr und mehr nehmen die Plasmodien an Grösse zu, dehnen ihren Wirth, das rothe Blutkörperchen, aus und bringen dieses schliesslich zum Bersten, so dass die Plasmodien frei werden. Damit gehen dieselben aus dem endoglobulären in ein freies Stadium über (vergl. Fig. 44).

Ausser rundlichen Malariaplasmodien hat man noch Geisselformen, Halbmonde und Rosettenformen zu unterscheiden.

Die Geisselformen (vergl. Fig. 44, g). senden ihrem Namen entsprechend 1 bis 4 Fortsätze aus, die sich in lebhafter Schlangenbewegung befinden und meist an ihrem freien Ende eine birnförmige Anschwellung tragen Mitunter lösen sich die Geisseln von dem Hauptkörper und bewegen sich selbstständig im Blute fort. Mehrfach habe ich in freien Geisseln Pigmentkörnchen beobachtet. Ueber die Bedeutung der Geisselformen sind die Ansichten getheilt, denn während sie *Laveran* für Malariaplasmodien auf der

Fig. 44.



Allmälige Entwicklung der Malariaplasmodien. Geisselformen, freie Geisseln und Halbmondformen.

Vergr. 1000fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Höhe ihrer Entwicklung hält, betrachten sie die italienischen Aerzte als Degenerationsformen, gewissermaassen als Absterbeerscheinungen. *Councilman* begegnete ihnen besonders reichlich im Blute der Milzvene, während *Dock* berichtet, dass sie bei den Sumpffiebern in Texas sehr zahlreich im Blute vorkommen.

Halbmonde (vergl. Fig. 44, h) finden sich hauptsächlich bei den tropischen Sumpffiebern und kommen namentlich bei den perniciösen, remittirenden und continuirlichen Fiebern vor. Sie treten in der Regel frei im Blute auf, haben meist Pigmentkörnchen in ihrem Inneren und lassen mitunter einen lichten Contur erkennen, welcher von einem Ende der Sichel zum anderen hinüberzieht. Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass sie gegen Chininlösungen im Gegensatz zu den runden Malariaplasmodien sehr widerstandsfähig sind.

Die Rosettenformen (vergl. Fig. 44, r) endlich stellen Vermehrungsvorgänge an den Malariaplasmodien dar und gehen aus den runden Malariaplasmodien hervor. Dabei sammeln sich die Pigmentkörnchen im Centrum der einzelnen Plasmodien an, während sich das

Protoplasma in 6—12 rundliche oder rundlich-längliche Gebilde spaltet. Man hat das Aussehen dieser Rosetten im ersteren Falle mit demjenigen von Sonnenblumen und im letzteren von Gänseblümchen verglichen. Schliesslich werden die abgespaltenen Gebilde frei und warten darauf, in die rothen Blutkörperchen einzudringen und den im Vorausgehenden geschilderten Entwicklungsgang von Neuem durchzumachen. Das Pigment in der Mitte der Rosettenform, welches frei wird, nehmen farblose Blutkörperchen auf und verschleppen es in die verschiedensten Organe. Auf diese Weise kommt es mehr und mehr zur Melanaemie.

Die Zeit der Sporulation fällt in die fieberfreie Zeit der Malaria, während das Eindringen der Plasmodien in die rothen Blutkörperchen und ihr Wachsthum innerhalb derselben während des Fieberanfalles geschieht.

Leider ist es bisher noch nicht gelungen, Malariaplasmodien in Reinculturen zu gewinnen und künstlich auf den Menschen zu übertragen. Dass aber jedenfalls im Blute der Ansteckungsstoff enthalten sein muss, geht aus Versuchen von *Gerhardt*, *Marchiafava*, *Ciarorchi & Mariotti*, *Bein*, *Antolisei*, *Gualdi* und *Mattei* hervor, denen es gelang, durch subcutane Injection des Blutes von Intermittenskranken, noch sicherer durch intravenöse Injection desselben Intermittens an Gesunden hervorzurufen.

Dabei wollte *Bein* gefunden haben, dass das Blut von einer Tertiana bald eine Quotidiana, bald eine Tertiana erzeugte, ein Versuch, welcher für die Ansicht von *Laveran* gesprochen haben würde, dass allen Malariaformen nur eine einzige Plasmodienart zu Grunde liege. *Antolisei*, *Gualdi* und *Mattei* konnten jedoch diese Angabe nicht bestätigen. Blutübertragungen auf Gesunde riefen stets die gleiche Malariaform wie bei dem Blutspender hervor. Demnach dürfte *Golgi* Recht haben, dass den verschiedenen Malariaformen auch verschiedene Plasmodienarten zu Grunde liegen. Manche Aerzte nehmen für die Quotidiana, Tertiana, Quartana und irregulären Fieber verschiedene Plasmodienarten an, andere — wie *Golgi* — behaupten, dass die Quotidiana dadurch entstehe, dass zwei verschiedene Generationen von Quartana im Blute kreisten, welche zu verschiedenen Zeiten die Sporulation beendet hätten.

Dochmann giebt an, dass auch Uebertragung des Inhaltes von Herpesbläschen von Intermittenskranken auf Gesunde bei letzteren Intermittens hervorrufe.

Die Angaben über den feineren Bau der Malariaplasmodien und die Vorgänge bei ihrer Theilung übergehen wir hier, weil sie weniger klinische Bedeutung haben. Aehnliche Gebilde kommen auch im Blute einzelner Thiere vor, z. B. in demjenigen von Vögeln, Hamstern, Eidechsen, Schildkröten und Fröschen.

Malariaplasmodien treten namentlich zur Zeit der Anfälle im Blute auf, ausserhalb desselben trifft man sie weit seltener an. Je zahlreicher sie sich im Blute finden, um so schwerer pflegt der Anfall zu sein. Ausserhalb der Anfälle geht ihre weitere Entwicklung wohl in Organen mit langsamer Blutströmung, namentlich in den Blutgefässen der Milz und des Knochenmarkes vor sich.

Ihr Einfluss auf den menschlichen Organismus beruht aller Wahrscheinlichkeit nach darin, dass sie toxische Substanzen erzeugen und ausscheiden, die einmal durch Reizung eine Vergrösserung der Milz hervorrufen und ausserdem die regulatorischen Temperaturcentren des Centralnervensystemes in ihrer Thätigkeit stören.

Das Auftreten von Malaria findet endemisch, epidemisch, pandemisch oder sporadisch statt.

Auch an solchen Orten, an welchen Malaria endemisch herrscht, häufen sich zeitweise die Erkrankungen zur ausgesprochenen Malariaepidemie. Dabei erkennt man, dass auf die Entstehung von Epidemien die Jahreszeit nicht ohne Einfluss ist, denn die meisten Epidemien nehmen im Frühlinge oder Herbste den Anfang. Auch die Aussentemperatur ist wichtig; je höher sie ansteigt, je mehr Sümpfe dem Eintrocknen nahe gebracht und je stärker die dünnen Wasserschichten in ihnen von der Sonne durchwärmt werden, je mehr demnach Zersetzungen auf ihrem Boden um sich greifen, um so grösser ist die Gefahr zur epidemischen Verbreitung. In den tropischen Gegenden befördert die Regenzeit wesentlich das Anwachsen von Epidemien.

Ab und zu hat die Krankheit pandemische Verbreitung angenommen, grosse Erdtheile überzogen, Wanderungen in ferne

Ländergebiete unternommen und Orte heimgesucht, die sonst von ihr verschont blieben.

Sporadische Fälle sind meist aus Malariagegenden zugereist. Häufig hören sie spontan auf, wenn in malariafreien Orten Aufenthalt genommen wird. Mitunter treten die ersten Zeichen der Infection erst dann auf, wenn bereits gesunde Gegenden aufgesucht worden sind. Zugereiste sind an endemischen Malariaorten besonders gefährdet. Als am meisten schädlich gelten Schlafen auf feuchtem Boden und Aufenthalt in der Nähe von Sümpfen am frühen Morgen und namentlich am späten Abende.

Durch Excesse aller Art und durch Erkältungen wird die Krankheitsdisposition gesteigert.

Alter und Geschlecht haben auf die Ansteckungsgefahr keinen Einfluss; namentlich kommt das Leiden im kindlichen Alter weit häufiger vor, als man dies meist anzunehmen pflegt. Im ersten Lebensjahre freilich ist die Zahl der Erkrankungen gering, wenn man auch mitunter selbst Neugeborene mit Malaria behaftet gesehen hat, wenn sie von malariakranken Müttern geboren waren. Die Erkrankungen mehren sich im zweiten bis achten Lebensjahre, um dann wieder seltener zu werden.

Von manchen Aerzten werden Racenunterschiede angenommen, namentlich sollen Neger wenig an Intermittens erkranken. Das mehrfach behauptete Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungenschwindsucht und Intermittens hat sich in keiner Weise bestätigt. Ebensowenig ist es richtig, dass Schwangerschaft und Wochenbett Immunität abgeben. *Goth* behauptet sogar, dass im Wochenbette die Praedisposition zu Malaria erhöht sei. Unter 46 malariakranken Schwangeren kamen 41 Procente zu früh nieder; die Kinder blieben im Mittel 669 Grm. unter dem normalen Gewichte.

Aus einer Beobachtung von *Bein* geht mit Sicherheit hervor, dass Malariaplasmodien von der Mutter auf die Frucht übergehen, womit übereinstimmt, dass die Milz der Frucht beträchtliche Vergrösserung zeigt. Hinzufügen möchte ich noch, dass die Milch einer Malariakranken nicht ansteckend ist, wenigstens behandelte ich auf meiner Klinik eine Italienerin, die ihr Kind trotz einer Intermittens unverändert fortstillte, und das Kind blieb gesnnd.

Vor vielen anderen Infectionskrankheiten zeichnet sich Malaria dadurch aus, dass ein einmaliges Ueberstehen eine Neigung zu Recidiven abgiebt, und namentlich dann, wenn Personen nicht die Gelegenheit haben, Sumpfgegenden für immer zu verlassen, ist das Leiden hartnäckig und zieht sich nicht selten dauernd während des ganzen Lebens hin. Man hat bis viermaliges Rückfälligwerden beobachtet.

Sehr bemerkenswerth sind die Beziehungen der Malaria zu anderen Infectionskrankheiten. In den Tropen herrschen vielfach Ruhr und Intermittens neben einander, so dass derjenige, welcher vielleicht dem einen Uebel glücklich entgeht, um so sicherer eine Beute des anderen wird. Auch hat man wiederholentlich gesehen, dass mehrfach Intermittens Choleraepidemien vorausging. Auf die innigen Beziehungen zu Recurrens wurde bereits im vorausgehenden Abschnitte aufmerksam gemacht. Auch erscheint hier die Bemerkung am Platze, dass man mehrfach Abdominaltyphus einer Malaria vorausgehen oder sich an Malaria anschliessen sah. Mitunter nehmen andere Krankheiten zur Zeit von Malariaepidemien intermittirenden Charakter an. Beispielsweise be-

richtet *Porter* über einen Amputirten, bei welchem sich aus dem Amputationsstumpfe intermittirende Blutungen zeigten. *Fournier* betont, dass Malaria bei Syphilitischen zu dem Ausbruche von schweren luetischen Veränderungen Veranlassung abgeben kann.

Bei einem Italiener, der vor Jahren an Malaria gelitten hatte, trat unmittelbar nach einem Gesichtserysipel, mit dem er auf meine Klinik aufgenommen wurde, von Neuem eine Quartana auf, obschon der Kranke seit mehreren Monaten in Zürich, also an einem malariafreien Orte, gearbeitet hatte.

II. Symptome. Das klinische Bild, unter welchem sich Malariakrankheiten zeigen, wechselt, und man ist seit langer Zeit darin übereingekommen, mehrere Formen von Malariaerkrankung zu unterscheiden. Gewöhnlich werden dieselben als Febris intermittens simplex oder Wechselfieber, als Febris intermittens larvata, als Febris intermittens perniciosa et comitata, als Febris remittens et continua und als Malariacachexie bezeichnet, wobei man bei der letzteren, wessen man sich meist wenig bewusst zu sein pflegt, zwischen einer primären und secundären Malariacachexie zu unterscheiden hat.

Das Incubationsstadium schwankt bei Malaria durchschnittlich zwischen 7—21 Tagen. Bei künstlichen Uebertragungen von Malariablut auf Gesunde zeigte das Incubationsstadium eine Dauer von 10—12 Tagen.

Mitunter freilich will man bereits wenige Stunden nach stattgehabter Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen gefunden haben. So liegen Berichte vor, nach welchen einzelne Aerzte selbst Malariagegenden berührten, fast unmittelbar darauf und noch an dem schädlichen Orte selbst Kratzen im Schlunde und Kehlkopfe, Trockenheit und zusammenschnürendes Gefühl empfanden und kurze Zeit später von weiteren manifesten Symptomen der Malariainfection befallen wurden. Im Gegensatz dazu kann die Incubationszeit auch mehrere Monate betragen; einer meiner Kranken, der in einer Malariagegend gelebt hatte, wurde neun Monate nach Verlassen dieser Gegend in einem gesunden und weit abgelegenen Lande von Intermittens befallen, und ähnliche Erfahrungen habe ich wiederholentlich gemacht.

Nicht selten gehen dem Ausbruche der Krankheit Prodrome voraus, doch bieten dieselben nichts für Malaria Charakteristisches. Die Kranken bekommen ein ungewöhnlich blasses Aussehen, fühlen sich matt, frösteln öfter, haben Schlafneigung oder gestörten Schlaf und klagen namentlich häufig über gastro-enteritische Beschwerden, wie über Appetitmangel, schlechten Geschmack, Geruch aus dem Munde, Aufstossen, Erbrechen, Magendruck und Durchfall.

Die Form der manifesten Malaria hängt zum Theil von der Oertlichkeit ab. Während in unseren Breiten meist nur reine Intermittens oder larvirte Intermittens vorkommt, herrschen in den Tropen und an endemischen Malariaherden überhaupt die remittirenden und continuirlichen Sumpffieber und schwere cachectische Zustände vor. Auch die perniciöse und comitirte Intermittens ist am häufigsten in tropischen Gegenden zu finden. Bei uns werden die schweren Malariaformen in der Regel nur dann beobachtet, wenn absonderliche Ereignisse, z. B. Ueberschwemmungen, dem Auftreten einer verbreiteten Malaria zu Grunde liegen, oder wenn Malaria in epidemischer Ausdehnung auftritt.

Wechselfieber. Febris intermittens simplex.

Wechselfieber ist diejenige Malariaform, welche bei uns am häufigsten vorkommt. Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass vielstündige Fieberparoxysmen (Pyrexie) mit fieberfreien Zeiten (Apyrexie) in regelmässigen Zeiträumen abwechseln.

In vielen Fällen setzt der Fieberanfall zu einer ganz bestimmten Tageszeit ein, dauert jedesmal eine bestimmte Zahl von Stunden und kehrt alle 34, 48, 72 Stunden u. s. f. wieder. Wiederholen sich die Fieberzufälle jeden Tag, so nennt man das eine Febris intermittens quotidiana, liegt immer ein fieberfreier Tag dazwischen, so hat man es mit einer F. i. tertiana zu thun, und beträgt endlich die fieberfreie Zwischenzeit zwei Tage, so entsteht die F. i. quartana. Damit sind aber die Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Eine Febris intermittens octana hat neuerdings noch *Binz* beschrieben und man will sogar 30tägige fieberfreie Zwischenzeiten beobachtet haben (?). Im Allgemeinen werden die Fiebertypen um so weniger deutlich, je länger sich die Wiederholung der Fieberanfälle über die Quartana entfernt.

Mitunter kommt es vor, dass sich jeder neue Fieberanfall einige Zeit früher zeigt als der vorausgegangene, was man als Febris intermittens anteponens benannt hat. Dadurch kann es geschehen, dass eine Tertiana allmälig in eine Quotidiana übergeht. Aber man begegnet auch dem umgekehrten Verhalten, dass sich jeder neue Fieberanfall etwas später als der vorhergegangene einstellt, Febris intermittens postponens (vergl. Fig. 46). Bildet sich ein zweiter Fieberanfall bereits aus, bevor der erste vollkommen abgelaufen ist, so bezeichnet man das als Febris intermittens subintrans.

Als besondere Unterart sei noch die Febris intermittens duplicata erwähnt. Bei der Febris intermittens quotidiana duplicata treten jeden Tag zwei Fieberanfälle auf, von welchen jeder seine bestimmte Zeit und häufig auch verschiedene Heftigkeit innehält. Die Febris intermittens tertiana duplicata kennzeichnet sich dadurch, dass zwar an jedem Tage ein Fieberanfall erscheint, aber die Fieberanfälle an den graden und an den ungraden Tagen sind von sehr verschiedener, an den entsprechenden Tagen unter sich gleicher Stärke. Bei der Febris intermittens duplicata quartana folgen sich zwei Tage mit je einem Fieberanfalle, dann kommt ein fieberfreier Tag, zwei Tage mit Fieberparoxysmen, fieberfreier Tag u. s. f.

Die Temperaturcurven bei der Intermittens sind an sich schon so bezeichnend, dass es meist aus ihnen allein bereits gelingt, die Krankheit mit Sicherheit zu erkennen. Wir verweisen auf beistehende Figuren, welche quotidiane, tertiane und quartane Intermittens betreffen (vergl. Fig. 45—47).

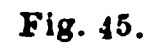
In unseren Gegenden sind die tertianen Intermittenten bei Weitem die häufigsten. Intermittens quartana soll in den Tropen so gut wie gar nicht beobachtet werden. Mitunter gehen die Typen im weiteren Verlaufe der Krankheit in einander über, so dass beispielsweise die Krankheit als Quotidiana anfängt und sich dann in eine Tertiana umwandelt.

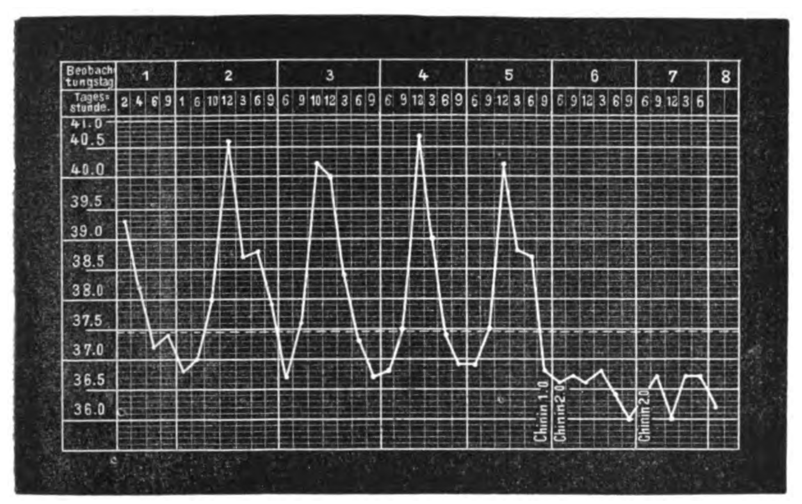
Während des einzelnen Fieberparoxysmus hat man mehrere Stadien zu unterscheiden; fast immer zeigt sich zuerst ein Froststadium, welchem ein Hitzestadium folgt, an welches sich als letztes das Schweissstadium anschliesst.

In manchen Fällen will man eine umgekehrte Reihenfolge der Stadien beobachtet haben und hat dann von einem Typus inversus gesprochen. Auch liegen einzelne Berichte vor, nach welchen mitunter zwischen den einzelnen Stadien, welche sich sonst immer unmittelbar an einander anschliessen, freie Zeiträume von mehreren Stunden Dauer einschleichen, sogenannte Febris intermittens dissecta. Als

Febris intermittens erratica hat man solche Fälle bezeichnet, in welchen die Fieberparoxysmen keiner bestimmten Zeitregel folgen: man beobachtet sie namentlich bei Personen, welche schon früher mehrfach an Malaria gelitten haben.

Das **Froststadium** des **Fieberparoxysmus** nimmt in der Regel einen allmäligen Anfang Die Kranken fühlen sich matt, werden blass, gähnen häufig und strecken und recken ihre Glieder. Bald stellen sich leichte Frostschauer ein, welche längs des Rückens abwärts laufen und von der Lendengegend aus in die Extremitäten strahlen. Die Frostempfindungen nehmen mehr und mehr überhand und bald kommt es zum ausgesprochenen Schüttelfroste. Die Kranken klappern heftig mit den Zähnen und werden nicht selten so stark hin und her gerüttelt, dass das Bett und selbst andere Gegenstände im Zimmer erzittern und beben. Ihre Haut ist blass, fühlt sich eisig kalt an und zeigt, mit der Binnentemperatur des Körpers ver-

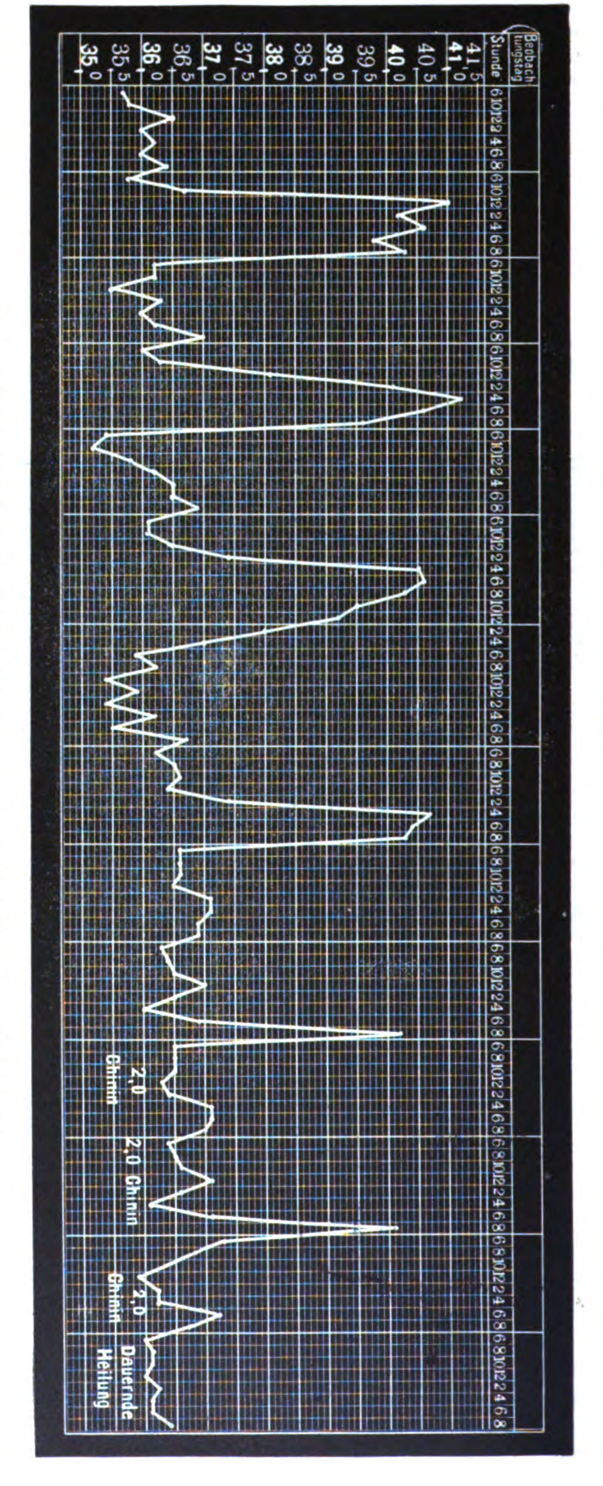

Fig. 45.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quotidiana eines 33jährigen Piemontesen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

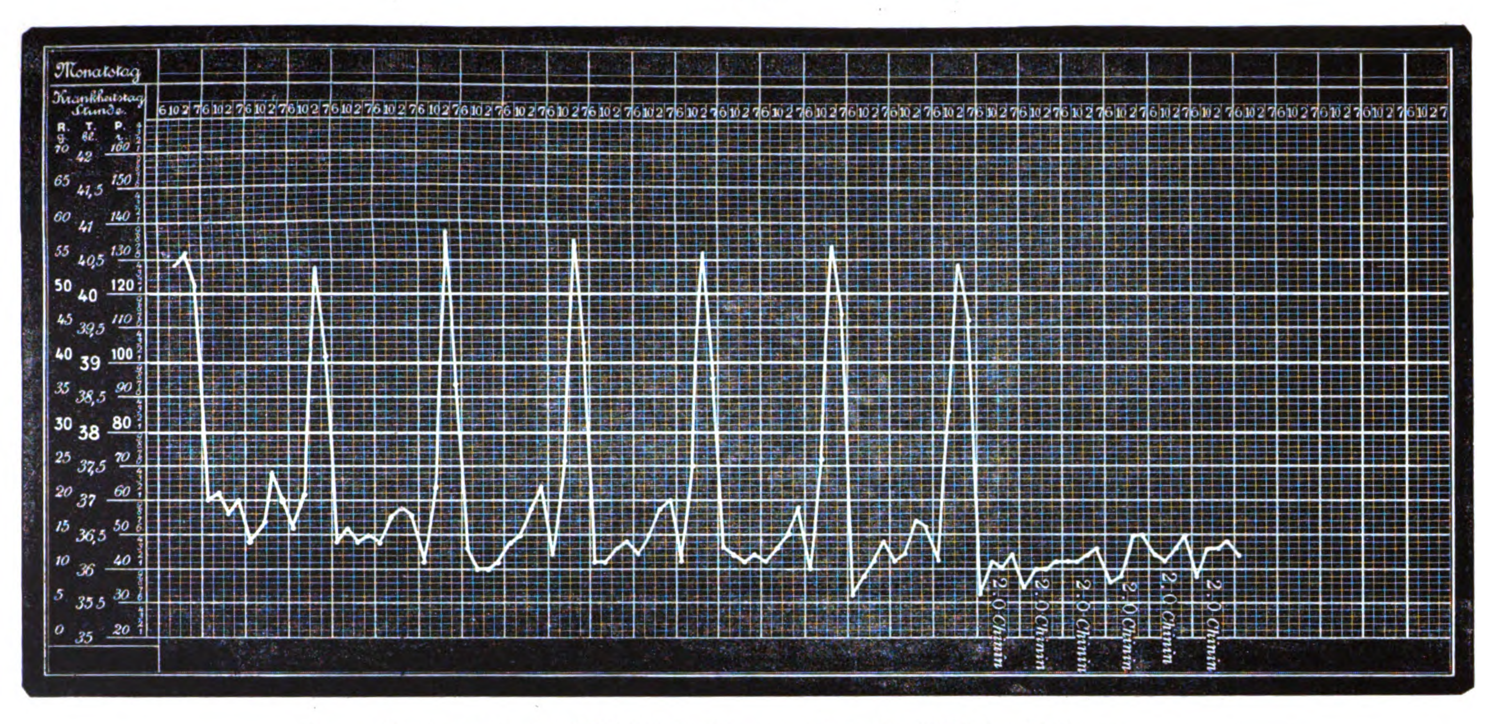
glichen, Unterschiede von 5—7° C. Gewöhnlich hat sich starke Gänsehaut ausgebildet. Die lebhafte Contraction der Hautgefässe erkennt man daran, dass, wenn man einen Nadelstich in die Fingerkuppe ausübt, gar nicht oder nur wenig Blut nur nach längerem Drücken zum Vorscheine kommt, und dass das Blut in Folge von verlangsamter Circulation auf der Körperoberfläche tief schwarzroth aussieht. Die Haut hat ihren Turgor eingebüsst, so dass beispielsweise sonst enge Fingerringe leicht abgestreift werden können oder von den Fingern abfallen. Die Augen sind meist blau gerändert und sehen matt aus. Die Pupillen erscheinen weit und von träger Reaction. Viele klagen über Schwindel, Eingenommensein des Kopfes und Ohnmachtsanwandlungen. Auch Flimmern vor den Augen, Dunkelsehen und Ohrensausen kommen vor. Die Zunge ist oft belegt. Auch stellen sich mitunter Aufstossen oder hartnäckiges Erbrechen ein. Puls und Athmung sind beschleunigt. Nicht immer,

Fig. 46.



Temperaturcurven bei Febris intermittens tertiana (postponens) eines 32jährigen Italieners.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 47.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quartana eines 23jährigen Italieners.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

aber häufig. entleeren die Kranken reichlich hellen wässerigen Harn. Die Milz erscheint vergrössert und schwillt um so mehr an, je näher das zweite Stadium heranrückt. Auch werden nicht selten

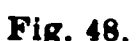


Fig. 48.

Temperaturcurve für die Haut- und Binnentemperatur bei einem Anfalle von Febris intermittens quotidiana.

Die Hauttemperatur (punktirte untere Linie) wurde zwischen den Zehen bestimmt, die Binnentemperatur in der Achselhöhle.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Druckempfindlichkeit in der Magen- und Lebergegend, sowie spontane Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend oder Empfindlichkeit gegen Druck beobachtet. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Binnentemperatur des Körpers. *De Haën* hat es zuerst erkannt,

dass die Innentemperatur bereits während des Frostes stark steigt und meist schon gegen Ende des Froststadiums den höchsten Punkt erreicht (vergl. Fig. 48). Man hat Temperaturen bis 44° C. *(Hirtz)* gefunden.

Die Dauer des Froststadiums beträgt im Durchschnitte eine Stunde bis zwei Stunden, aber es kommen immerhin nicht zu selten Fälle vor, in welchen sie viel länger währt (sechs Stunden und darüber).

Der Beginn des Hitzestadiums macht sich subjectiv dadurch bemerkbar, dass immer mehr die Empfindung von innerer Hitze überhand nimmt, welche in die Peripherie ausströmt, so dass schliesslich das frühere Gefühl der Kälte gerade in das Gegentheil umschlägt. Auch objectiv findet man, wie besonders eingehend *Schülein* an Fällen der *v. Frerichs*'schen Klinik unter meiner Aufsicht gezeigt hat, dass die Hauttemperatur mehr und mehr steigt und sich der Höhe der Binnentemperatur nähert. Die Innentemperatur hält sich anfänglich bald auf derselben Höhe, welche sie am Ende der Frostperiode erreicht hatte, bald steigt sie noch ein wenig, letzteres ist aber der seltenere Fall. Die Haut gewinnt nicht nur ihren Turgor wieder, sondern erscheint in erhöhtem Maasse turgescent und fühlt sich trocken und brennend heiss an. Puls und Athmung sind womöglich noch mehr beschleunigt als vordem. Die Radialarterie erscheint ungewöhnlich voll und der Puls in ihr sehr kräftig. Zugleich wird der Puls stark dikrot (vergl. Fig. 49—51). Das Gesicht gewinnt ein congestionirtes Aussehen. Die Conjunctiven sind meist injicirt und der Blick starr. Schwindel, Ohrensausen, Schmerz und Klopfen im Kopfe dauern fort. Die Temporalarterie findet man lebhaft geschlängelt, stark gefüllt und kräftig pulsirend. Ungebührlich grossen Werth hat man früher auf die Druckempfindlichkeit über den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln gelegt. Am Herzen tritt nicht selten Verbreiterung des rechten Ventrikels ein; auch nimmt der erste (systolische) Ton einen blasenden Charakter an. Ebenso bekommt man nicht zu selten über der Carotis ein systolisches Geräusch und über den grösseren peripheren Arterien neben den bekannten acustischen Druckphaenomenen einen herzsystolischen Arterienton zu vernehmen. Ueber den Lungen erscheinen mitunter die Athmungsgeräusche rauh; daneben trockene oder feuchte Rasselgeräusche, also Zeichen von Bronchialcatarrh. Die Milz nimmt an Umfang zu; auch hat man über ihr vereinzelt continuirliche oder herzsystolische Gefässgeräusche gehört, deren Ursprung wohl in die stark erweiterten Gefässräume der Milz zu verlegen ist. Nicht selten klagen die Kranken über Druckempfindlichkeit und Schmerz in der Milzgegend. Magen und Leber bleiben gleichfalls empfindlich; an der Leber lässt sich mitunter Vergrösserung nachweisen. Der Harn wird sparsam und saturirt und nimmt die Eigenschaften eines Fieberharnes an.

Harnanalysen sind gerade bei Febris intermittens vielfach und mit besonderer Sorgfalt ausgeführt worden, weil man der Meinung war, aus ihnen den Stoffwechsel nicht nur bei Intermittens, sondern bei fieberhaften Krankheiten überhaupt zu erkennen. Die ersten eingehenden Untersuchungen wurden von *Jochmann & Traube* unternommen. Die Harnstoffmenge nimmt im Fieberfroste bedeutend zu und erreicht meist gegen Ende desselben das Maximum. *Ringer* beobachtete sogar, dass bereits vor Eintritt des Frostes die Harnstoffausfuhr wächst. Allmälig bildet sich während des Hitze- und

namentlich im Verlaufe des Schweissstadiums ein langsames Sinken aus. Aber *A. Fränkel* hat mit Recht betont, dass man in manchen Fällen die während der Fieberparoxysmen ausgeschiedenen Harnstoffmengen gerade niedriger findet als diejenigen aus der fieberfreien Zeit; auch muss man Bildung und Ausscheidung des Harnstoffes auseinanderhalten, denn trotzdem war die Bildung im Fieber gesteigert und nur die Ausscheidung während desselben gestört und beschränkt. Setzt man durch Chinin dem Eintritte des Fiebers künstlich ein Ziel, so bleibt dennoch die gesteigerte Harnstoffausscheidung bestehen (*Redtenbacher, Ringer, Senator*) und stellt sich zu jenen Zeiten ein, in welchen der Fieberparoxysmus zu erwarten gewesen wäre.

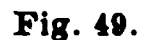


Fig. 49.

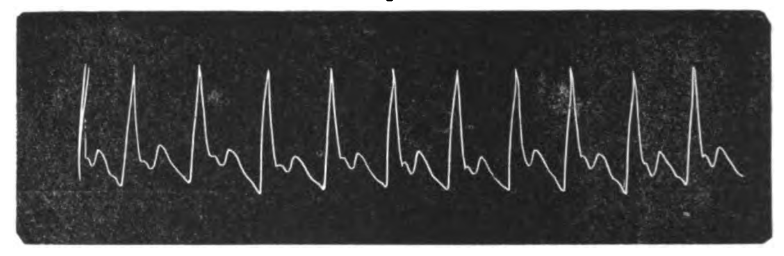


Fig. 50.

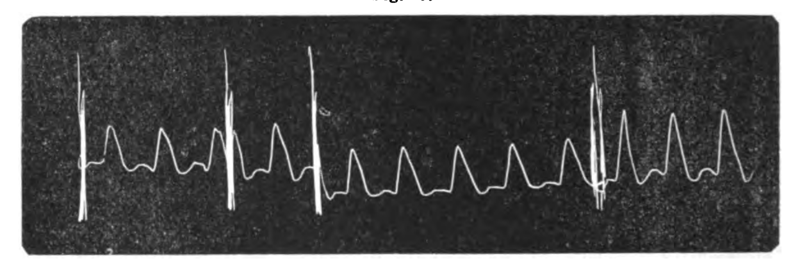
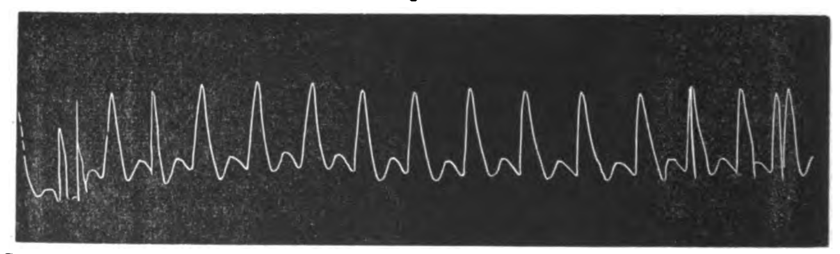


Fig. 51.



Pulscurven der rechten Radialarterie bei Febris intermittens quotidiana eines 33jährigen Mannes vor und während des Fieberanfalles. (Dudgeons'scher Sphygmograph.)

Fig. 49. Vor dem Anfall, Vormittags 9 Uhr. *T.* = 36·5° C. (Unterdikroter Puls.)

Fig. 50. Während des Fieberanfalles, Nachmittags 6 Uhr. *T.* = 40·4° C. (Vollkommen dikroter Puls.)

Fig. 51. Dasselbe um 6 Uhr Nachmittags, *T.* = 39·4° C. (Ueberdikroter Puls.)

Die Harnsäure nimmt, wenn überhaupt, nur wenig zu. Besonders berücksichtigenswerth erscheint das Verhalten der Chloride. Während sich dieselben sonst bei febrilen Zuständen im Harne mindern, findet bei der Intermittens eine der Harnstoffausfuhr parallel laufende Steigerung statt (*Vogel, Fränkel, v. Limbeck, Rem-Pirri*). Man hat die gesteigerte Kochsalzausscheidung auf den reichlichen Untergang von rothen Blutkörperchen zur Zeit der Fieberanfälle zurückgeführt, da die rothen Blutkörperchen reich an Kochsalz sind. Nur *Hammond* behauptet keine Veränderung, *Uhle* sogar eine Verminderung gesehen zu haben. Die Angaben über die Phosphorsäureausscheidung schwanken; *Hammond, v. Haxthausen, Gée* und *Rosenstein* gaben dieselbe

als erhöht an, während *v. Limbeck* eine Verminderung fand. Derselbe Autor giebt die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks als erhöht an. Der Harn enthält vielfach Aceton.

Die Dauer des Fieberparoxysmus wechselt meist zwischen drei bis vier Stunden, doch kommen auch Fälle mit zehnstündiger Dauer und selbst darüber hinaus vor.

Tritt das Schweissstadium ein, so nimmt das subjective Gefühl vermehrter Hitze mehr und mehr ab. Die Haut auf den bedeckten Körperstellen, namentlich zuerst in der Achselhöhle, wird feucht und bald treten zahlreiche grosse und säuerlich riechende Schweisstropfen auf Stirn und Gesicht und schliesslich über dem ganzen Körper auf. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr und hat am Ende des Schweissstadiums nicht selten subnormale Werthe erreicht. Der Puls wird voll, weich und verlangsamt. Die Trockenheit im Munde mildert sich. Die Milz schwillt ab. Der Harn wird sparsam und lässt oft, aber nicht regelmässig, ein ziegelmehlartiges Sediment (S. lateritium) von harnsauren Salzen niederfallen. Viele Kranke überkommt tiefer erquickender Schlaf, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung und Genesung erwachen. Ueberhaupt pflegen sich die Kranken, wenigstens in der ersten Zeit ihres Leidens, schnell zu erholen, und Viele sieht man bald wieder an der gewohnten Arbeit oder auf der Strasse.

In der Regel währt das Schweissstadium zwei bis vier Stunden, so dass die Gesammtdauer eines vollständigen Fieberanfalles meist sechs bis zehn Stunden beträgt, doch kommen nicht zu selten Ueberschreitungen des genannten Zeitraumes vor. Meist nehmen die Fieberanfälle zwischen Mitternacht und Mittag den Anfang. Es werden jedoch auch sehr bemerkenswerthe Ausnahmen beobachtet. So berichtet *Da Costa Alvarenga* über eine Frau, welche ungewöhnlich blass aussah, scheinbar ohne nachweisbaren Grund. Die Ursache wurde erst klar, als man auch während der Nacht thermometrische Messungen anstellte; man erkannte dabei Intermittens, deren Paroxysmen erst um Mitternacht eintraten.

Verfolgt man den Gang der Körpertemperatur während eines Intermittensanfalles genauer, so erkennt man leicht, dass der Anstieg der Temperatur schneller vor sich geht als der Abfall. Beide Abschnitte der Temperaturcurve machen, wenn überhaupt, nur seltene und kleine Unterbrechungen, meist ist der Temperaturgang ein ununterbrochener fortlaufender (vergl. Fig. 52).

Auffällig ist es, wie schnell in manchen Fällen das Körpergewicht in Folge von Febris intermittens sinkt. Der Piemontese, dessen Fiebercurve in Fig. 45 wiedergegeben ist, hatte ausserhalb des Spitals zwei Fieberanfälle gehabt. Bei seiner Aufnahme auf die Züricher Klinik betrug sein Körpergewicht 56 Kilo. Acht Tage später wog er nur 52 Kilo 750 Grm., trotzdem er im Spital nur noch fünf Fieberanfälle durchzumachen hatte. Trotz fieberfreien Zustandes erhob sich sein Körpergewicht nur sehr langsam und betrug acht Tage später erst wieder 53 Kilo.

Die Dauer einer einfachen Intermittens hängt zum Theil davon ab, ob die Krankheit mehr zufällig oder an endemischen Malariaorten erworben wurde; im letzteren Falle kann sie lange Zeit währen. Kommen Kranke aus Malariaorten in fieberfreie Gegenden, so hört die Intermittens mitunter binnen einer Woche bis zwei Wochen spontan auf, weshalb man auch in der Beurtheilung des Erfolges aller Fiebermittel vorsichtig sein muss; wenn es sich um



Fig. 52.

Tempetaturcurve bei Febris intermittens quotidiana einer 24jährigen Frau.
$^1/_4$stündliche Messungen. Dauer der Krankheit 4 Wochen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hospitalberichte handelt. *Rühle* beobachtete bei einer Intermittens-epidemie in dem für gewöhnlich von Malaria freien Bonn eine Krankheitsdauer von sechs bis acht Wochen. So lang die Milz vergrössert ist, muss man auf Rückfälle gefasst sein.

An Complicationen pflegt die einfache Intermittens nicht besonders reich zu sein.

Bei Kindern stellen sich zur Zeit der Frostanfälle mitunter allgemeine Convulsionen ein; auch im Hitzestadium kann Dergleichen geschehen. Auch pflegen sich gerade bei ihnen gastroenteritische Störungen bemerkbar zu machen. *Curtmann* beschreibt als ein regelmässiges Vorkommniss einen bleigrauen Belag, welcher sich auf dem Rücken der Zunge von der Spitze bis zu den Papillae circumvallatae hinzieht. Einmal hat man mit Eintritt des Anfalles Milzruptur beobachtet, vielleicht dadurch entstanden, dass in Folge des allgemeinen arteriellen Gefässkrampfes auf der Haut die inneren Organe mit Blut überladen wurden. Im Harne kommen Albuminurie (nach *Hübner* in 75·6 Procenten der Fälle) und vereinzelt auch Haematurie und Haematinurie *(Badger & Stranz)* vor. Auf der Haut bildet sich häufig Herpes labialis oder auch Herpes an anderen Stellen des Gesichtes und selbst auf dem Gaumen. Auch Herpes Zoster ist mehrfach beobachtet worden *(Winfield)*. Nicht selten entwickeln sich urticariaartige oder erythematöse Exantheme, selbst Erythema nodosum, das nach *Boicesco* und *Moncorvo* namentlich bei Kindern verhältnissmässig häufig vorkommen soll.

Kelsch, welcher die Veränderungen im Blute eingehend verfolgte, fand, dass namentlich im Anfange der Krankheit zur Zeit des Paroxysmus die farblosen und farbigen Blutkörperchen an Zahl stark abnehmen, erstere mehr als letztere. Die farbigen zeigen zum Theil ungewöhnliche Grösse, so dass neben Oligocythaemie noch Makrocythaemie besteht. Der Haemoglobingehalt sinkt bis $^1/_5$ der Norm. Die Verminderung der farblosen Blutkörperchen ist um so bedeutender, eine je umfangreichere Milzschwellung bestand. Nach überstandenen Anfällen nehmen die farblosen Blutkörperchen an Zahl zu, und oft trifft man zahlreiche Elementarkörnchen im Blute an.

Unter solchen Umständen kann es kein Wunder nehmen, dass die Kranken sehr schnell eine wachsbleiche Farbe der Lippen und Schleimhäute bekommen und fast eine grau-gelbweisse cachectische Hautfarbe darbieten; es kommt zu Malariaanaemie.

Zuweilen entwickeln sich am Herzen Veränderungen, z. B. Endocarditis verrucosa, E. ulcerosa (nach *Lancereaux* namentlich oft an den Aortenklappen) und Myocarditis *(Fabre)*.

Tritt Genesung ein, so entleeren die Kranken mitunter einige Tage lang auffällig grosse Harnmengen, sogenannte Reconvalescentenpolyurie.

Febris intermittens larvata.

Die Febris intermittens larvata macht sich durch bestimmte Organstörungen bemerkbar, welche in regelmässigen Zeit-

intervallen auftreten und häufig auf Chinin zurückgehen. Oft kommen dabei vorausgehende Mattigkeit, leichtes Frösteln und geringe Temperaturerhöhung der Haut vor, in anderen Fällen aber werden derartige Störungen vermisst. Die Milz lässt sich mitunter als vergrössert nachweisen; häufiger aber ist Milzschwellung nicht vorhanden.

Am häufigsten stellt sich das Leiden in Form einer Neuralgia intermittens dar, welche besonders häufig den Trigeminus und hier wiederum den Supraorbitalnerven betrifft. Sie kommt aber auch als Intercostalneuralgie, als Ischias antica und I. postica, als Occipitalneuralgie, als Clavus, Ciliarneuralgie, Mastodynie und Hodenneuralgie vor. Mitunter springt der Schmerz von einem Nervengebiete auf ein anderes über.

In anderen Fällen bekommt man es mit intermittirenden Lähmungen, mit Krämpfen, Hyperaesthesie oder Anaesthesie zu thun. Auch hat man intermittirende Hysterie und Psychopathie beschrieben, ebenso Delirien, Aphasie und Agrypnie. Desgleichen können Contracturen intermittirender Natur sein; noch neuerdings beobachtete *Bertrand* Torticollis intermittens.

Zuweilen tritt Hydrops articulorum intermittens auf oder kommt es zu intermittirender Arthralgie, namentlich zu Coxalgia intermittens.

Auf der Haut sind intermittirende Oedeme localer und allgemeiner Art gesehen worden. Oder es kam zu intermittirenden Exanthemen (Erythem, Erysipel, Urticaria, Pemphigus, Haemorrhagien) und selbst zu gangraenösen Veränderungen.

Mitunter hat man intermittirende Taubheit und Blindheit auftreten gesehen. Mehrfach ist intermittirende Otitis beschrieben worden. Auch ist intermittirende Stimmbandlähmung beobachtet worden, oder es stellten sich in typischen Anfällen Niesen, Husten, Asthma, Erbrechen, Aufstossen, Magenschmerz, Meteorismus u. Aehnl. ein. Zuweilen kommt es zu intermittirenden Blutungen aus sehr verschiedenen Organen. Auch bilden sich intermittirende schmerzhafte Anschwellungen der Brust oder Hoden aus. Erwähnt sei noch intermittirende Dysurie, Obstipation und Diarrhoe.

In manchen Fällen machen sich gar keine anderen als die genannten larvirten Malariaerscheinungen bemerkbar, in anderen sind denselben andersartige manifeste Malariasymptome vorausgegangen, oder letztere folgen ihnen nach. Mit der Diagnose einer larvirten Intermittens sollte man recht vorsichtig sein, da auch an Malaria freien Orten und sicher ohne Malariaeinflüsse Neuralgien und andere Zustände einen intermittirenden Typus annehmen können und sogar auf Chinin zurückgehen.

Febris intermittens perniciosa et comitata.

Die Febris intermittens perniciosa et comitata zeichnet sich dadurch aus, dass einzelne sonst nicht bedenkliche Symptome der Malaria gewissermaassen in lebensgefährlicher Weise ausarten, oder dass bestimmte, für gewöhnlich nicht vorhandene Organerkrankungen hinzukommen, welche das Krankheitsbild zu einem

sehr gefahrvollen machen. Die Gefahren können ohne sonstige Complicationen darin liegen, dass man es mit wenig widerstandsfähigen Kindern oder Greisen zu thun hat. Oder es bringt die Schwere der Infection Gefahr. Aber diese Fieberformen bekommt man häufiger in tropischen und endemischen Malariaorten als bei uns zu sehen. Wird dem Leiden nicht mit aller Energie entgegengetreten, so erfolgt häufig der Tod. Nicht selten fangen die Erscheinungen gutartig an, aber bei den nächsten Anfällen kommen perniciöse Symptome hinzu.

Wir wollen im Folgenden die häufigeren Formen des Leidens kurz aufführen.

Intermittens perniciosa algida. Nach heftigstem Frostanfalle bleibt das Hitzestadium aus, die Kranken kühlen mehr und mehr ab, bekommen einen kleinen Puls, verfallen und gehen schliesslich durch Collaps zu Grunde.

Intermittens perniciosa diaphoretica. Im Schweissstadium stellen sich so lebhafte und überhandnehmende Schweisse ein, dass die Kranken comatös werden und bei nicht rechtzeitiger Hilfe durch Collaps zu Grunde gehen.

Intermittens perniciosa syncopalis. Meist zur Zeit des Fieberfrostes erfolgt tiefe und anhaltende Ohnmacht, aus welcher die Kranken mitunter nicht mehr erwachen.

Intermittens perniciosa comatosa. Die Kranken werden namentlich zur Zeit des Hitzestadiums mehr und mehr benommen, liegen mitunter länger als einen oder zwei Tage im Coma und sterben nicht selten in demselben.

Intermittens perniciosa apoplectica. Es treten apoplectische Zufälle mit transitorischen oder auch bleibenden Lähmungen ein.

Intermittens perniciosa epileptica, tetanica, hydrophobica, delirans et eclamptica sind bereits durch den Namen genügend gekennzeichnet. Mitunter bilden sich Zustände von Scheintod. *Trousseau* erwähnt, dass man einen solchen Kranken bereits in das Sectionszimmer gebracht hatte, als man glücklicherweise noch Leben an ihm wahrnahm.

Bei der Intermittens perniciosa bronchitica bekommt man es mit Zuständen heftigsten Bronchocatarrhes zu thun, welcher mitunter mit Dyspnoe und Asthma verbunden ist.

Intermittens perniciosa pneumonica führt zu intermittirender und mit den Fieberanfällen sich ausbildender Pneumonie. Ebenso giebt es eine Intermittens perniciosa pleuritica et pericarditica.

Intermittens perniciosa cardiaca erzeugt gefahrdrohende Anfälle von Herzklopfen und Herzschwäche, oft verbunden mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend.

Genannt seien noch Intermittens perniciosa cardialgica, gekennzeichnet durch starken intermittirenden Magenschmerz, I. p. cholerica et dysenterica — Durchfall, Reiswasserstühle und Collaps in dem einen, blutige und unter Tenesmus entleerte Stühle in dem anderen Falle —. I. p. icterica, I. p. peritonitica, Perniciosen mit Blutungen aus Nase, Lungen, Magen, Darm, Nieren, Geschlechtsorganen, I. p. amaurotica, erysipelatosa et lymphangitica (*Bousei-Roncière*).

Febris remittens et continua.

Die Febris remittens et continua ist vor Allem eine Tropenkrankheit und kommt in gemässigten Klimaten nur bei sehr heftigen Malariaepidemien vor. Zuweilen wandelt sich durch immer stärker werdendes Anteponiren eine Intermittens in eine Remittens oder in eine Continua um oder umgekehrt läuft Remittens oder Continua in Intermittens aus. Meist wiegen gastrische Störungen vor, dazu Milz- und oft auch Lebervergrösserung. Zuweilen drängen sich icterische Veränderungen so sehr in den Vordergrund, neben blutigen Stühlen und Blutbrechen, dass man an Gelbfieber erinnert wird. In anderen Fällen machen sich dysenterieforme Erscheinungen bemerkbar, oder die Kranken liegen benommen wie Typhöse da und gehen nicht selten durch Collaps zu Grunde.



Bald dauert eine Remittens oder Continua nur wenige Tage, bald mehrere Wochen. Wird das Leiden in seiner Natur verkannt und daher nicht zweckentsprechend behandelt, so nimmt es leicht einen tödtlichen Ausgang.

Als Fièvre bilieuse-hématurique wurden namentlich in neuerer Zeit mehrfach Fälle beschrieben, in welchen es zu schwerem Icterus und Bluthamen kam.

Malariacachexie.

Malariacachexie entwickelt sich, wie bereits vorhin erwähnt wurde, nicht selten nach überstandener Intermittens oder nach anderen Malariaformen als secundäre Malariacachexie. Aber sie kann auch primär entstehen, ohne dass andere Malariasymptome vorausgegangen wären, namentlich an endemischen Malariaherden, primäre Malariacachexie. Die Kranken bekommen eine wachsbleiche Farbe, leiden an Herzklopfen und kommen leicht ausser Athem; man findet Verbreiterung des Herzens, systolische Geräusche und Geräusche in den Halsvenen. Im Blute wiesen *Koplik* und *Pes* eine Vermehrung der eosinophilen Zellen nach und *Koplik* fand ausserdem kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute. Oft leiden die Kranken an belegter Zunge, schlechtem Geschmacke, Appetitmangel, Völle des Leibes, Aufstossen und Erbrechen; Milz und Leber sind häufig vergrössert. Häufig besteht Durchfall, selbst von dysenteriformem Charakter. Zuweilen machen sich Tremor, Chorea, Lähmungen, Krämpfe, Contracturen oder bedenkliche psychopathische Zustände bemerkbar. *Borelli* beschreibt Verkümmerung der männlichen Geschlechtstheile und allmälige Annäherung zum weiblichen Habitus.

Unter den Nachkrankheiten der Sumpffieber sind zunächst entzündliche Veränderungen zu erwähnen, wie Parotitis, Thyreoiditis *(Zesas)* und Noma. Zuweilen sah man multipele Blutungen auftreten.

Mitunter entwickeln sich Oedeme der Haut, ohne dass der Harn Eiweiss enthält. Auch wurde Glycosurie beobachtet, die zuweilen in Diabetes mellitus überging.

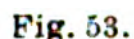
In manchen Fällen stellen sich Erkrankungen des Auges ein, wie Blutungen *(Stedmann, Bull, Brunt)*, Neuritis optica mit Uebergang in Sehnervenatrophie *(Sulzer)*, diffuse Infiltration des Glaskörpers, die sich später in umschriebene Glaskörpertrübungen umwandelt *(Sulzer)*, und undeutliches Sehen bei nebeliger Trübung des Augenhintergrundes und venöser Hyperaemie der Netzhaut. Bei Malariacachexie findet sich nicht selten Nachtblindheit.

Mit Recht gelten Malariakrankheiten als Ursache für Nierenschrumpfung, Lebercirrhose und Amyloidentartung. Zuweilen geben Malariakrankheiten eine Ursache für Leukaemie ab.

Ein besonderes Interesse erfordern noch unter den Nachkrankheiten der Malaria die Erscheinungen der Melanaemie.

Melanaemie entwickelt sich namentlich nach tropischen Sumpffiebern und oft binnen sehr kurzer Zeit. Bei uns ist das Leiden seltener. Auf sein Auftreten ist weniger die Länge der Krankheit als vielmehr die Schwere der Infection von Einfluss.

Das Hauptsymptom der Melanaemie stellt das Auftreten von dunkelen Farbstoffkörnchen im Blute dar. Bald schwimmen dieselben frei im Plasma umher, bald sind sie in Rundzellen eingeschlossen, bald kommen spindelförmige Zellen von dem Aussehen der Endothelien der Milzvenen mit Pigmentkörnchen vor, bald endlich bilden letztere den Einschluss von hyalinen länglichen Gerinnseln, oder sie stellen länglich cylindrische Gebilde dar, welche mitunter an einem Ende oder auf beiden Seiten wie abgebrochen erscheinen (vergl. Fig. 53). Die Körnchen sind bald tief schwarz (eigentliches Melanin), bald von rothbrauner oder gelblicher Farbe, erstere die älteren, letztere die jüngeren Bildungen. Die schwarzen älteren Partikel leisten Mineralsäuren und kaustischen Alkalien





Bestandtheile aus melanaemischem Blute.

r Rundzellen, Pigment enthaltend. e Längliche Zellen mit Pigment, vielleicht Endothelien der Milzvenen. g Gerinnsel mit Pigment. c Cylindrische Gebilde, Pigment einschliessend. Nach v. Frerichs.

lange Widerstand, während die jüngeren mehr oder minder schnell erbleichen. *Neumann* und *Dock* zeigten, dass sie durchaus nicht immer Eisenreaction geben. Zweifellos sind früher vielfach Dinge als Rundzellen mit Pigmentkörnchen beschrieben worden, die nichts anderes als Malariaplasmodien mit Pigmentkörnchen waren. Ueberhaupt scheinen die Malariaplasmodien bei den Symptomen der Melanaemie eine wichtige Rolle zu spielen, namentlich bei den Hirnsymptomen, da Plasmodien mitunter gerade die feineren Gefässe des Hirnes zahllos erfüllen.

Freie Körnchen wurden von manchen Aerzten ganz und gar im Blute vermisst, während sie andere (*Arnstein*) nur unmittelbar nach Fieberanfällen beobachteten. Jedenfalls pflegt die Mehrzahl der Pigmentmassen in Rundzellen eingeschlossen zu sein, an welchen *Mackenzie* amöboide Bewegungen nachgewiesen hat. Etwaige Gerinnsel bestehen aus einer Eiweisssubstanz, welche sich in Alkalien auflöst und die Pigmentmolekel freigiebt. Strittig ist, ob die Gerinnsel Fibrinniederschläge aus dem Blute

oder Eiweisskörper der zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen sind. Auch hat man hyaline Gerinnsel ohne Pigmentkörnchen beobachtet. Die in Gerinnselform zusammengesinterten Pigmentmassen hat man für losgelöste und abgebröckelte Pigmentemboli gehalten.

Die Form der Pigmentkörnchen ist bald rundlich, bald unregelmässig eckig. Ihre Grösse schwankt. Zuweilen übertreffen sie den Umfang eines farbigen oder farblosen Blutkörperchens. Man nennt sie dann wohl auch Pigmentschollen. Häufig ist der Saum der letzteren von lichterer Färbung und concentrischer Schichtung.

In manchen Fällen schwindet das Pigment sehr schnell nach Ablauf eines Fieberanfalles aus dem Blute, um beim nächsten Anfalle von Neuem im Blute aufzutreten. In anderen kreist es Wochen und Monate lang im Blutstrome umher.

Zuweilen ist Melanaemie das einzige Symptom; man kann daher den Zustand nur dann erkennen, wenn man durch einen Nadelstich Blut aus einer Fingerkuppe entleert und dasselbe mikroskopisch untersucht hat. Uebrigens kommt zu Melanaemie regelmässig eine Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) und nicht selten eine vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (Leukocytose) hinzu. In anderen Fällen stellen sich weitere Störungen ein. Dieselben sind, soweit bekannt, grösstentheils Folgen davon, dass Pigment durch das Blut den Capillarbezirken der verschiedensten Organe zugetragen wird und dort stecken bleibt.

Am durchsichtigsten ist der Zusammenhang zwischen Melanaemie und Hautverfärbung. Die Haut sieht nicht nur blass wie bei vielen Intermittenskranken, sondern aschgrau oder graugelb aus.

Auch hat man Störungen der Hirn-, Darm- und Nierenthätigkeit gefunden, von welchen es aber noch strittig ist, wie viel davon der Malaria oder den Malariaplasmodien und wieviel der Melanaemie zuzuschreiben ist. Namentlich wird man an Malariaeinflüsse dann denken, wenn die Symptome intermittiren und auf Darreichung von Chinin schnell weichen. Auch ist es sicher, dass die gleichen Symptome als Ausdruck einer reinen perniciösen Intermittens ohne bestehende Melanaemie auftreten können.

Von Seiten des Gehirnes kommen am häufigsten Kopfschmerz oder Schwindel, demnächst Coma oder Delirien, am seltensten Convulsionen oder Lähmungen vor. Verstopfung der Hirncapillaren durch Pigmentmassen (Malariaplasmodien?) mit consecutiven Blutextravasaten sollte diesen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Dieselben Vorgänge im Gebiete der Pfortader sollten Durchfall, Enterorrhagie, peritonitische Erscheinungen und Ascites erzeugen.

Pigmentembolie der feineren Nierengefässe soll zu Anurie, Albuminurie und Haematurie führen. Auch hat *Basch* eine Beobachtung beschrieben, in welcher im Harne Pigmentschollen auftraten und dieselben Gebilde im Blute vorkamen.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei Malaria ist im Ganzen wenig bekannt, weil bei uns derartige Kranke nur selten sterben.

Fast regelmässig findet man eine Vergrösserung der Milz. Dieselbe entsteht anfänglich vornehmlich in Folge hochgradigster Hyperaemie. Es kann, wie schon erwähnt, zum Bersten der Milz kommen. Auch bilden sich mitunter haemorrhagische Infarcte, seltener Abscesse und perisplenitische Veränderungen. Späterhin wird die Milz härter und treten in ihr hyperplastische Zustände zu Tage.

Auch in der Leber, deren Veränderungen namentlich *Kelsch & Kiener* beschrieben, kommen hyperplastische Vorgänge diffuser und miliarer Art vor. *Guarnieri* fand ausserdem kleinere nekrotische Herde.

Was die anatomischen Veränderungen bei der Melanaemie anbetrifft, so bleibt der Blutbefund auch an der Leiche nachweisbar. Besonders reich an Pigment pflegt das Blut der Pfortader zu sein.

Unter den parenchymatösen Organen steht an Pigmentreichthum die Milz obenan; selten ist, wie in einer Beobachtung von *v. Frerichs,* die Milz verhältnissmässig pigmentfrei, während gerade die Leber sehr pigmentreich ist. Demnächst zeichnen sich Knochenmark, Lymphdrüsen, Gehirn, Nieren und Haut durch Pigmentfülle aus, aber es kommt eine geringere Pigmentansammlung auch in anderen Organen, z. B. in der Magen-Darmwand, im Pancreas, in den Lungen und in den Muskeln vor.

Die Milz ist meist vergrössert und je nach der Dauer des Grundleidens bald von weicher, bald von harter Consistenz, mitunter auch amyloid verändert. Ihr Aussehen wechselt je nach der Menge des in ihr enthaltenen Pigmentes. Bald erscheint sie dunkelbraun oder schwärzlich gesprenkelt, bald ist sie in diffuser Weise schwarz verfärbt und schieferfarben.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Milz findet man vorwiegend in Rundzellen eingeschlossene Pigmentkörnchen. Auch kommen spindelförmige Zellen, Gerinnsel mit Pigmentkörnchen und freies Pigment vor. Am reichlichsten ist letzteres in den Bluträumen der Milz selbst vorhanden, von hier aus aber dringt es in die umgebende Milzpulpa, wobei es namentlich die Rundzellen derselben erfüllt. Die *Malpighi*schen Follikel bleiben frei.

An der Leber findet man nicht selten die periportalen Lymphdrüsen mit Melanin überladen. Der reiche Pigmentgehalt des Pfortaderblutes stammt offenbar aus der Milz. Auch die Leber ist häufig vergrössert und nicht selten indurirt. Auf dem Durchschnitte erscheint sie stellenweise stahlgrau.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber finden sich zunächst die interlobulären Pfortaderäste mit Pigment erfüllt. Von hier aus kann der Farbstoff in die intralobulären Gefässe bis in die Venae centrales vorgedrungen sein, und offenbar gelangt ein Theil des Pigmentes von hier in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungen und in den allgemeinen arteriellen Kreislauf. Auf diese Weise kann auch Pigmentanhäufung in den Aesten der Leberarterie zu Stande kommen. Ein Theil des Pigmentes wird wahrscheinlich unter Vermittlung der amöboiden Rundzellen aus den Blutgefässen exportirt, in das umgebende Bindegewebe hineingetragen und hier abgelagert. Vielleicht, dass auch Verstopfung der Blutgefässe durch Pigment und Extravasation eine ähnliche Folge hat. Die Leberzellen bleiben meist frei, nur *Virchow* hat auch in ihnen Pigment gefunden.

Die Nieren bieten auf dem Durchschnitte schwarze Pünktchen und Strichelchen dar, wobei erstere den mit Pigment überfüllten Schlingen der Glomeruli, letztere den Vasa afferentia entsprechen. *v. Frerichs* beobachtete mitunter Pigmentbröckelchen in den Harncanälchen.

Im Gehirn erscheint fast ausschliesslich die Hirnrinde verändert, welche wegen Pigmentanhäufung in ihren Capillaren bald ein chocoladenbraunes, bald ein graphitähnliches Aussehen darbietet. Dem gegenüber erscheint die

Marksubstanz blendend weiss, doch kann man auch in ihr ab und zu schwärzliche Striche erkennen, welchen mit Pigment überladene Blutgefässe entsprechen. Mitunter bekommt man in Folge von Pigmentembolie kleine Blutextravasate zu sehen.

Das Knochenmark erscheint von brauner, grauer oder schwärzlicher Farbe und ist meist fettarm. Das Pigment findet sich hier zunächst in den Blutgefässen, kommt dann auch in Rundzellen vor, ausnahmsweise auch in den Zellen des Rete. Dasselbe gilt von den Lymphdrüsen.

Die Entstehung des Pigmentes bei Melanaemie ist ohne Zweifel auf einen abnorm reichlichen Zerfall von rothen Blutkörperchen zurückzuführen, welcher durch die Malariaplasmodien zu Stande kommt. Früher hat man vielfach darüber gestritten, wo der Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfindet. *Virchow* und *v. Frerichs* liessen denselben in der Milz, *v. Frerichs* in manchen Fällen auch in der Leber zu Stande kommen und von hier aus das Blutgefässsystem und durch dieses andere Organe mit Pigment überschwemmt werden. Dagegen haben *Arnstein* und *Welsch* gemeint, dass der Zerfall in den Blutbahnen selbst erfolge, und dass die Pigmentablagerungen in der Milz, in Leber und anderen Organen secundär seien. Nach den neuesten Beobachtungen über die Malariaplasmodien weiss man, dass sich in der That zuerst innerhalb der rothen Blutkörperchen in den Plasmodien dunkele Körnchen bilden. Haben die Malariaplasmodien die rothen Blutkörperchen verlassen und kommt es zur Theilung derselben, so wird das Pigment in ihrer Mitte frei und von farblosen Blutkörperchen des Blutes aufgenommen. Danach würde man es zuerst mit einer wirklichen Melanaemie und dann erst mit einer Melanose der verschiedenen Organe zu thun bekommen. Mit letzterer Annahme stimmt trefflich überein, dass sich das Pigment namentlich in solchen Organen anhäuft, in welchen man auch eine Aufstapelung von Farbstoffkörnchen bei Thieren beobachtet hat, denen man künstlich Zinnober oder andere feinkörnige Substanzen in die Blutgefässe injicirt hatte.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Malaria ist nur für denjenigen Arzt leicht und sicher, der im Stande ist, Malariaplasmodien mikroskopisch im Blute nachzuweisen; im anderen Falle hat man bei der Diagnose namentlich auf das typische Auftreten der Erscheinungen, auf die Gelegenheit zu Malariainfection, auf die Vergrösserung der Milz und auf den meist sicheren Erfolg des Chinins zu achten.

Wollte man sich allein auf das klinische Bild verlassen, so wären Verwechslungen zwischen Intermittens mit Pyaemie, ulceröser Endocarditis, Miliartuberculose, Lungenschwindsucht, Leber- und Nierenabscessen und Cholelithiasis möglich. Man hat alsdann sehr sorgfältig auf Wunden nachzusehen und Herz, Leber, Lunge und Nieren auf's eingehendste und zu wiederholten Malen zu untersuchen.

Bei den perniciösen und comitirten Intermittensformen kann man leicht die Malariaursache übersehen.

Die Remittens und Continua bieten Gelegenheit zur Verwechslung mit Icterus gravis, Gelbfieber und Dysenterie.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Malaria hängt zum Theil davon ab, ob die Kranken im Stande sind, endemische Malariaorte zu verlassen oder nicht. Verweilen an dem schädlichen Orte giebt auf dauernde Heilung nur geringe Aussicht und meist bilden sich Cachexie, ausgebreitete Amyloidentartung und unheilbarer Marasmus aus. Die Malariafieber der Tropen sind im Allgemeinen ernsterer Natur als die unserigen. Je mehr der intermittirende Typus ausgesprochen ist, um so besser gestaltet sich die Prognose. Perniciöse und comitirte

Malaria, ebenso Remittens und Continua sind namentlich dann gefährlich, wenn sie in ihrem Wesen verkannt werden. Prognostisch werthvoll erscheint noch der Blutbefund, denn je zahlreicher Malariaplasmodien im Blute angetroffen werden, eine um so schwerere Erkrankung liegt vor. Begreiflicherweise sind unter allen Verhältnissen Kinder, Greise und geschwächte Personen besonders gefährdet.

VI. Therapie. Die prophylactischen Maassnahmen gegen Malaria sind theils allgemeiner, theils individueller Natur. Sumpfgegenden sind entweder ganz trocken zu legen oder unter so hohen Wasserstand zu bringen, dass ein Modern auf dem Sumpfboden verhindert wird. Zum Austrocknen von feuchtem Erdreiche hat man neuerdings mehrfach Anpflanzungen von Eucalyptus globulus, einer in Australien einheimischen Myrtacee, benutzt, doch haben vielfach die Erfolge nicht den Erwartungen entsprochen. Durch das Gradelegen von Flussläufen und durch genügende Eindämmung oder Ausbaggerung kann Ueberschwemmungen vorgebeugt werden. Auch sieht man durch Einführung der Cultur Malariaorte vielfach wieder unschädlich werden.

Die individuelle Prophylaxe verlangt, dass Personen, welche Malariaorte betreten, langes Verweilen in den vergifteten Gegenden, namentlich nach Sonnenuntergang, Schlafen auf dem Erdboden und Genuss von Wasser vermeiden. Man hüte sich vor Erkältungen und Excessen aller Art und ahme alle lobenswerthen Lebensregeln der Eingeborenen möglichst nach. Bei der Wahl der Schlafräume sei man vorsichtig und gebe Zimmern in oberen Stockwerken nach der Sonnenseite den Vorzug.

Schlafen bei offenen Fenstern ist zu meiden. Auch wird vor dem Genusse von Fischen und säuerlichen Früchten gewarnt, z. B. von Melonen, Pfirsichen und Gurken.

Prophylactisches Einnehmen von Chinin ist neuerdings vielfach anempfohlen worden; ältere Angaben dagegen lauten entschieden ungünstig. Ausser Chinin hat man noch Arsenik, Gentiana und Strychnin prophylactisch versucht.

Kranke im Fieberanfalle der Intermittens schicke man in das Bett. Zur Zeit des Frostes überdecke man sie mit wollenen Decken, späterhin gebe man eine leichtere Bedeckung und gegen Durst säuerliche Limonade. Bei Erbrechen lasse man Eisstückchen oder kohlensäurehaltiges Wasser nehmen. Man lasse den Kranken nicht früher in's Freie, als bis die Schweisse einige Stunden vorüber sind.

Gegen Malaria jeder Form ist Chinin das sicherste Mittel, dessen Wirkung namentlich dadurch verständlich geworden ist, dass es die Malariaplasmodien tödtet:

Rp. ***Chinin. hydrochloric. 1·0***
d. t. d. Nro. X in capsulis amylaceis.
S. 3 Stunden vor dem Anfalle
2 Kapseln zu nehmen.

Wenn der Fieberanfall fortgeblieben ist, so verordne man 1·0—0·5 Chinin so lange fort, bis die Milzvergrösserung zurückgegangen ist und Recidive nicht mehr zu erwarten sind. Wird Chinin erbrochen, so reiche man es subcutan:

Rp. ***Chinin. hydrochlorici***
Glycerin.
Aq. destillat. aa. 3·0.
MDS. Erwärmt 1 Spritze subcutan.

oder als Clysma (2·0) mit etwas Stärkemehl und lauem Wasser.

Baccelli führte die intravenöse Infusion von Chininlösung aus, doch wird man von diesem Verfahren wohl nur selten Gebrauch machen.

Neben dem Chinin bleibt nur noch der Arsenik für manche Fälle als wirksam bestehen:

Rp. ***Liquor Kalii arsenicosi***
Aq. Amygdal. amar. aa. 5·0.
MDS. 10 Tropfen 3mal täglich nach dem Essen.

Guttmann & Ehrlich empfahlen Methylenblau als ein Specificum gegen Malaria und *Kosin* will gefunden haben, dass dieses Mittel die Malariaplasmodien schneller als Chinin tödtet. Gute Erfolge geben auch *Dalworski*, *Vucetic*, *Parenski & Blatteis* an. *Feroni* und *Parenski & Blatteis* fanden, dass Methylenblau namentlich die Halbmondformen der Malariaplasmodien vernichtet, die sich dem Chinin gegenüber sehr widerstandsfähig erweisen.

Sind die Fieberanfälle fortgeblieben, so verordne man gegen bestehende Anaemie Eisen mit Arsen:

Rp. ***Tinctur. ferri chlorati aether. 20·0***
Liquoris Kalii arsenicosi 5·0.
MDS. 3mal täglich 25 Tropfen nach dem Essen.

Es ist noch eine Reihe von anderen Mitteln gegen Malaria empfohlen worden, aber allen kommt eine weit geringere Zuverlässigkeit als dem Chinin zu. Wir nennen: *a)* Cinchonin, Chinidin, Chinoidin, Cinchonidin. *b)* Folia Eucalypti globuli als Tinctur oder Eucalyptol. *c)* Carbolsäure, Salicylsäure, Phenocoll, Resorcin. *d)* Salicin, Berberin, Lupinin, Gentianin, Apiol, Picrinsäure, Laurus nobilis, Helianthus annuus, Strychnin, Santonin, Buxinsulfat (*Mazzollini*) Elaterium, Centaurea calcitropa. *e)* Bromkalium, Jodkalium, Kochsalz, schwefligsaure Salze, Kalium nitricum, Kalium aceticum, Alumen. *f)* Liquor ferri sesquichlorati, Quecksilberpraeparate. *g)* Chloroform. *h)* Gelsemium sempervirens. *i)* Pilocarpinum hydrochloricum. *k)* Faradisation der Milz und Galvanisation des Sympathicus. In manchen Gegenden, z. B. in Schwaben, gehört starkes Essen zu den angeblich gut wirkenden Mitteln.

3. Pest. Pestilentia.

(Bubonenpest. Beulenpest.)

I. Aetiologie. Pestepidemien lassen sich weit in die vorchristliche Zeitrechnung zurückverfolgen. Die Verheerungen, welche sie zeitweise anrichteten, waren oft unglaublich grosse; namentlich hat man für die grossen Epidemien des Mittelalters berechnet, dass ihnen mitunter mehr als der vierte Theil der Bewohner zum Opfer fiel. Unter den europäischen Epidemien sind die unter dem Namen des schwarzen Todes beschriebenen die am meisten bekannt gewordenen, welche im vierzehnten Jahrhunderte über den grössten Theil Europas Angst und Entsetzen brachten. Seit Mitte dieses Jahrhunderts blieb Europa von Pestepidemien verschont, aber in den Jahren 1878 und 1879 lag die Gefahr nahe, dass sich von den Ufern der Wolga aus von Neuem der mächtige Feind Zugang verschaffte.

Auch im Orient ist die Krankheit seltener und seltener geworden, obschon hier immer wieder einzelne Epidemien auftauchen. Das eigentliche Heimatland der Seuche wird in Indien und Vorderasien vermuthet.

Wenn Pest an solchen Orten ausbricht, an welchen sie nicht endemisch herrscht, so handelt es sich wohl immer um Einschleppung, und es sind demnach strengste Absperrungsmaassregeln der sicherste Schutz gegen eine Verschleppung. Die Krankheit gewinnt um so leichter Boden, je schmutziger, dürftiger und schlechter hygienisch die

äusseren Lebensbedingungen einer Bevölkerung sind. Klima, Jahreszeit und Bodenbeschaffenheit besitzen, wenn überhaupt, nur eine geringe und untergeordnete Bedeutung. Einmaliges Erkranktsein schützt nicht vor späterem Befallenwerden, obschon dann oft die Erscheinungen geringer sind. Die Krankheit befällt ohne Unterschied des Geschlechtes und des Alters; selbst an Früchten pestkranker Mütter hat man die anatomischen Veränderungen der Seuche angetroffen. Racenunterschiede bestehen wohl kaum anders, als sie durch bessere Lebensverhältnisse gegeben sind.

Eine autochthone Entstehung der Pest ist zwar mehrfach behauptet worden, kommt aber wohl mit Sicherheit nicht vor. Viel gestritten ist darüber, ob schon die einfache Berührung eines Pestkranken schädlich ist. *Yersin*, welcher 1894 eine Pestepidemie in Hong-Kong studirte, behauptet wohl mit Recht, dass eine Ansteckung von Person zu Person stattfindet. Kein Zweifel besteht darüber, dass die Krankheit durch Gebrauchsgegenstände aller Art, welche von Pestkranken kommen, in hervorragender Weise verbreitet wird. Daher traf die russische Regierung in den Jahren 1878—1879 die Maassregel, Hütten sammt Hausgeräth und pestkranken Leichen auf Staatskosten zu verbrennen. Zu der Verbreitung der Pest scheinen Ratten beizutragen. Man fand sie in Hong-Kong erkrankt und sah sie massenhaft unter Pesterscheinungen zu Grunde gehen.

Die Natur des Pestgiftes scheint durch die übereinstimmenden Befunde von *Yersin*, *Kitasato* und *Aoyama*, die sich alle auf die Pestepidemie in Hong-Kong (1894) beziehen, in Pestbacillen gefunden zu sein. Dieselben kommen im Blute, in den Lymphdrüsen und in der Milz und stellen Bacillen mit abgerundeten Enden dar. Durch Methylenblau lassen sie sich leicht färben und bei Behandlung nach *Gram* entfärben. Ihre beiden Enden erscheinen stärker als ihre Mitte gefärbt.

II. Symptome. Man kann Pest als eine acute Infectionskrankheit bezeichnen, bei welcher es zur Entzündung von äusseren und inneren Lymphdrüsen mit Neigung derselben zur Vereiterung kommt. Der äussere Zustand der Kranken erinnert nicht selten an Typhus, daher auch der Name Bubonentyphus.

Das Incubationsstadium wird auf zwei bis sieben Tage angegeben, doch tauchen auch Behauptungen über kürzere und längere Zeiten auf.

Hirsch hat drei verschiedene Grade der Erkrankung beschrieben.

Bei der leichtesten Form der Pest fühlen sich die Kranken mitunter so wenig leidend, dass sie umhergehen, aber begreiflicherweise tragen gerade solche Kranken zur Ausbreitung der Seuche am meisten bei. Prodrome fehlen. Einmaliger Schüttelfrost bildet oft den Anfang der Krankheit. Es stellen sich Kopfschmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung ein. Zugleich schmerzen und schwellen periphere Lymphdrüsen an, namentlich die Inguinales, Crurales, Axillares, Submaxillares und Cervicales, aber selten an symmetrischen Stellen in gleicher Weise. Nach drei bis sechs Tagen brechen einzelne Lymphdrüsen auf; es entleert sich Eiter; es kommt zu lebhaftem Schweissausbruch und dann tritt die Reconvalescenz ein. Bubonennarben sind immer nur oberflächlich.

In den mittelschweren Fällen sind alle Symptome stärker ausgesprochen. Die Augenbindehaut erscheint stark injicirt; mitunter finden sich subconjunctivale Blutungen. Oft zeigen sich Delirien und Bewusstlosigkeit. Die Körpertemperatur ist erhöht. Es bilden sich Carbunkel und Petechien auf der Haut. Die Zunge ist dick weiss belegt. Dazu acute Bubonen. Eiteraufbruch aus denselben ist vielfach als günstiges Ereigniss angesehen worden. Tod in vier bis sechs Tagen oder Genesung in einer bis drei Wochen.

Die hochgradigsten Fälle verlaufen unter dem Bilde der Pestis siderans. Die Kranken klagen über heftigste Beängstigung, behalten aber mitunter die Besinnung bis zum Tode. Der Process verläuft so schnell tödtlich, dass es zu einer nachweisbaren Schwellung der Lymphdrüsen gar nicht kommt. Es besteht hartnäckiges Erbrechen bei anhaltender Stuhlverstopfung. Die Harnausscheidung versiecht mitunter vollkommen. Dazu Erscheinungen von Blutdissolution, namentlich Blutungen auf der Haut, aus Magen, Darm, Nieren und Lungen. Vor Allem war der schwarze Tod des Mittelalters durch häufiges Auftreten von Lungenblutungen ausgezeichnet. Schneller Collapstod.

Die Reconvalescenz zieht sich mitunter lange Zeit hin. Recidive sind nicht selten.

Als Nachkrankheiten der Pest sind Furunkel auf der Haut und in den Muskeln, Parotitis, Pneumonie, Lähmungen und Geisteskrankheit, Otitis und Hydrops zu nennen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen, wie namentlich *Virchow* hervorhob, nicht nur die äusseren, sondern auch die inneren Lymphdrüsen. Es gehen dabei Hyperaemien, entzündliches Oedem und Hyperplasie im Parenchym und periglandulären Bindegewebe Hand in Hand; auch Blutungen kommen vor. Späterhin tritt stellenweise Necrose und Eiterung ein. Die Milz ist wohl immer vergrössert. Auch Leber und Nieren erscheinen vergrössert und körnig getrübt. Vielfach finden sich grössere und kleinere Blutungen in inneren Organen.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Pest ist nicht immer leicht; namentlich liefern dafür jene Streitigkeiten einen Beweis, welche sich in Epidemien der letzten Jahre rücksichtlich der Diagnose entsponnen haben. Verwechslungen sind namentlich mit Abdominaltyphus, Malaria, Milzbrand und Syphilis möglich, besonders wenn eine Gelegenheit zu genauen Blutuntersuchungen nicht gegeben ist.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Pest ernst; die Mortalität erreicht bis mehr als 90 Procente.

VI. Therapie. Der Verbreitung der Krankheit kann nur durch strengste Absperrung Einhalt gethan werden. Dringend anzurathen sind: Vernichtung der Leichen und Habe durch Feuer, womöglich auch der Häuser. Jedenfalls müssen die letzteren sehr sorgfältig desinficirt werden. Gegen die ausgebrochene Krankheit sind keine anderen als symptomatische Mittel bekannt.

Abschnitt IV.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Respirationsorgane.

1. Keuchhusten. Tussis convulsiva.

(Stickhusten. Pertussis.)

I. Aetiologie. Keuchhusten gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche in der Regel im Kindesalter auftreten. In den meisten Fällen lässt sich nachweisen, dass die Krankheit durch Berührung und Zusammensein mit Keuchhustenkranken erworben wurde. Gemeinsame Schlaf- und Wohnräume, Schulen, öffentliche Spielplätze, Kirchen und ähnliche Orte sind die Stätten, von welchen die Ausbreitung der Krankheit auszugehen pflegt.

Da bereits Aufenthalt in dem gleichen Raume ohne unmittelbare Berührung des Kranken zur Ansteckung genügt, so wird man sich die Vorstellung bilden müssen, dass das Keuchhustengift auch in der Ausathmungsluft enthalten ist; Ansteckung durch die Luft.

Aber Keuchhusten kann auch durch Mittelspersonen (Wärterinnen, Aerzte, Verwandte, Besuche) und selbst durch leblose Gegenstände, z. B. durch Wäsche und Lesejournale, auf Gesunde überpflanzt werden. Aus diesen Möglichkeiten erhellt, wie schwierig es werden kann, für jeden Fall die Infectionswege aufzudecken.

Wahrscheinlich steckt Keuchhusten in allen Stadien der Krankheit an, am leichtesten aber wohl im Höhestadium (Stadium convulsivum). Vor Allem wird man den Ansteckungsstoff im Auswurfe zu vermuthen haben, welcher wahrscheinlich seine Ansteckungsfähigkeit auch im getrockneten und pulverisirten Zustande behält. Erwägt man nun, dass keuchhustenkranke Kinder gewöhnlich überallhin auswerfen und damit allerorts Ansteckungsherde absetzen, so versteht man, wie leicht sich Keuchhusten verbreiten kann, und wie schwer sich häufig die Ansteckungsquelle ausfindig machen lassen wird. Strittig ist, ob die Ansteckung rein local ist und nur von der Respirationsschleimhaut ausgeht, oder ob sie vom Blute aus erfolgt und zuerst allgemeiner Natur ist. Wenn auch die Symptome des

Keuchhustens vorwiegend locale sind, so sind sie es doch nicht ausschliesslich, und namentlich würde sich eine Uebertragung der Krankheit von der Mutter auf die Frucht nicht anders als durch eine Blutinfection erklären lassen.

Die Natur des Keuchhustengiftes ist unbekannt, und Alles das, was über Keuchhustenpilze berichtet worden ist, in jeder Beziehung unzuverlässig.

Poulet, Letzerich, Tschamer, Burger, Afanassiew, Szemetschenko, Wendt, v. Genser, Deichler und *Ritter* wollen Keuchhustenpilze gefunden haben. *Letzerich, Tschmer* und *Afanassiew* berichten auch über gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere. Uebrigens weichen die Angaben der einzelnen Autoren stark von einander ab. *Letzerich* beschrieb einen Pilz, den er zu den Ustilagineen rechnet, andere Autoren dagegen fanden Bacillen, *Ritter* berichtete über Diplococcen und *Deichler* beschrieb Protozoën.

Von manchen Aerzten ist bis auf die neueste Zeit eine autochthone Entstehung von Keuchhusten vertheidigt worden. Man hat als Ursachen dafür schlechte sanitäre Verhältnisse, Dentition, Helminthiasis, Scrophulose, Rachitis und selbst Nachahmungstrieb angegeben. Eine solche Vorstellung widerstreitet modernen Naturanschauungen, und es gilt hier wie in ähnlichem Sinne für alle anderen Infectionskrankheiten der Satz: keine Keuchhustenerkrankung ohne specifische Keuchhustenquelle.

Keuchhusten kann überall auftreten, wohin das Keuchhustengift getragen wird. In den tropischen Ländern ist er selten; kalte Gegenden mit windiger und schnell wechselnder Witterung begünstigen seine Entstehung dadurch, dass sie Katarrhe der Luftwege hervorrufen.

In grossen Städten kommen vereinzelte, sporadische Fälle fast immer vor, so dass die Ansteckungsherde kaum aussterben. Es besteht hier demnach die Möglichkeit, dass es aus irgend einem Grunde zum Ausbruche von Keuchhustenepidemien kommt. Mitunter lässt sich in kleineren Orten der Ausbruch einer Epidemie auf einen von auswärts zugereisten Keuchhustenkranken zurückführen.

Die meisten Keuchhustenepidemien treten im Winter oder Frühlinge auf. Ihre Dauer schwankt; man hat sie wenig mehr als zwei Monate und dann wieder länger als ein Jahr anhalten gesehen. In manchen grossen Städten will man eine regelmässige Wiederkehr von Keuchhustenepidemien gefunden haben, so in München alle zwei Jahre *(Ranke)*, in Frankfurt a. M. alle drei Jahre *(Spiess)*. Der Charakter der einzelnen Epidemie gestaltet sich sehr verschieden; bald ist er so mild, dass Todesfälle kaum vorkommen, während in anderen Fällen bis fünfzehn Procente und mehr Todesopfer gefordert werden.

Auch als Pandemie ist Keuchhusten beobachtet worden.

Zuweilen stellen sich Keuchhustenepidemien gleichzeitig, unmittelbar vor oder nach Epidemien anderer Infectionskrankheiten ein. Am häufigsten trifft dies für Masern, seltener bei Scharlach, Pocken und Varicellen zu. Auch hat man Keuchhusten neben Intermittens, Rothlauf und Herpes Zoster beobachtet. Bestand Keuchhusten zuerst, so hört er in milden Fällen während der Dauer der neuen Infectionskrankheit für immer auf, oder er wurde in schweren Fällen nur gelinder, um späterhin wieder zu exacerbiren. Mitunter will man selbst von der Kuhpockenimpfung, Vaccination, einen günstigen Einfluss auf Keuchhusten gesehen haben, weshalb der therapeutische Vorschlag gemacht wurde, gepulverte Vaccinepusteln innerlich gegen Pertussis zu gebrauchen (!).

Die Disposition für Keuchhusten hängt sehr wesentlich von dem Lebensalter ab. Keuchhusten ist eine Kinderkrankheit und

kommt bei Erwachsenen nur selten vor, obschon man vereinzelt selbst Greise von ihm betroffen gesehen hat. Am häufigsten stellt er sich während der ersten bis zweiten Dentition (siebenter Lebensmonat bis siebentes Lebensjahr) ein. Bei Säuglingen begegnet man ihm binnen der ersten sechs Lebensmonate selten, doch sind Beispiele von Erkrankung bereits wenige Tage nach der Geburt bekannt, und man berichtet sogar, dass mitunter keuchhustenkranke Mütter Kindern das Leben gaben, welche mit Keuchhusten zur Welt kamen.

Behauptet wird auch, dass Keuchhusten während der Schwangerschaft die Frucht gegen die Krankheit immun mache, weil die Kinder gewissermaassen bereits im Mutterleibe eine Infection durchgemacht hätten.

Im Allgemeinen erkrankt das weibliche Geschlecht zahlreicher an Keuchhusten als das männliche. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, dass Frauen zu allen krampfartigen Krankheiten, folglich auch zu Krampfhusten, mehr neigen, für Erwachsene, bei welchen ein Ueberwiegen der Frauen besonders deutlich ist, auch noch damit, dass Frauen meist die Pflege der Erkrankten übernehmen und sich damit der Gefahr zur Ansteckung besonders stark aussetzen.

Nicht ohne Einfluss zeigt sich die Constitution. Schwächliche, anaemische, rachitische und scrophulöse Kinder werden besonders häufig betroffen, einmal, weil sie der Ansteckung weniger Widerstand leisten, dann aber auch, weil sie häufig an Entzündungen der Schleimhäute des Respirationstractes leiden, welche einer Ansiedelung und Verbreitung des Keuchhustengiftes unbedingt Vorschub leisten.

Meist erkranken Kinder der ärmeren Bevölkerung zahlreicher als diejenigen der Wohlhabenden. Ueberfüllung der Wohnräume, mangelnde Isolirung der Erkrankten von den Gesunden, schlechte mit Kohlensäure und Ammoniak geschwängerte Luft, mangelhafte körperliche Pflege und häufiges Vorkommen von Katarrhen auf der Luftröhrenschleimhaut erklären diesen Umstand zur Genüge.

Manche Menschen erfreuen sich dauernder Immunität und bleiben von Keuchhusten verschont, so oft und so sehr sie sich auch einer Ansteckungsgefahr ausgesetzt haben mögen. Andere besitzen nur eine vorübergehende Immunität; sie bleiben dieses Mal frei, um bei nächster Gelegenheit zu erkranken. Erworbene Immunität bildet sich nach einmaligem Ueberstehen des Keuchhustens aus. Fälle von mehrmaligem Erkranken gehören zu den Seltenheiten.

Zuweilen macht sich eine zufällig gesteigerte Disposition für Keuchhusten bemerkbar. Jeder Katarrh der Luftwege erhöht die Ansteckungsgefahr. Für Erwachsene gelten Schwangerschaft und Puerperium als Praedisposition.

In den Schriften der alten Aerzte ist Keuchhusten nicht mit Sicherheit zu finden. Die erste genaue Beobachtung rührt von *Baillou* her, welcher Ende des 16ten Jahrhunderts eine Epidemie um Paris als Tussis quinta schilderte. Seit dem 17ten Jahrhundert ist die Krankheit immer häufiger und ausgebreiteter geworden. *A. Hirsch* vermuthet, dass das Leiden auch bereits im Alterthume, vielleicht aber zufällig nicht in den südlichen Ländern Europas, vorgekommen sei, in welchen bekanntlich gerade die ältesten medicinischen litterarischen Quellen ihren Ursprung haben.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums bei Keuchhusten beträgt ungefähr eine Woche. Schwankungen in der Dauer des Incubationsstadiums kommen begreiflicherweise vor und rühren wohl u. A. von der Widerstandsfähigkeit der Betroffenen, sowie von der Menge und Lebensenergie des übertragenen Ansteckungsstoffes her. Krankhafte Störungen treten während des Incubationsstadiums nicht ein.

Den Verlauf der eigentlichen Symptome des Keuchhustens pflegt man in drei Stadien zu theilen und selbige als Stadium catarrhale, St. convulsivum s. nervosum und St. decrementi s. criticum zu benennen. Die Dauer der verschiedenen Stadien ist sehr wechselnd. Man erkennt das schon aus der grossen Mannigfaltigkeit der Gesammtdauer der Krankheit, welche zwischen vier bis sechs Wochen und ebenso vielen Monaten und selbst darüber hinaus beträgt. Durchschnittlich kann man für das Stadium catarrhale eine Länge von zwei bis vier Wochen, für das St. convulsivum eine solche von vier bis sechs Wochen und für das St. decrementi gleichfalls vier bis sechs Wochen annehmen.

Das Stadium catarrhale nimmt nicht selten mit leichten Allgemeinerscheinungen den Anfang. Die Kinder verlieren den Appetit, werden matt und blass, haben unruhigen Schlaf und fiebern vorübergehend in geringem Grade. Die Augenbindehaut erscheint lebhaft injicirt; es bestehen leichte Photophobie und vermehrte Thränensecretion. Die Kranken empfinden Brennen und Prickeln in der Nase, niesen häufig und haben vermehrte Abscheidung von Nasenschleim. Zeitweise deuten leichtes Brennen im Schlunde und geringe Schlingbeschwerden auf eine Entzündung der Rachenschleimhaut hin. Es treten Husten und geringe Heiserkeit auf, verbunden mit Kitzelgefühl im Kehlkopfe und unterhalb des Brustbeines. Allmälig wird der Husten häufiger und heftiger, während die Entzündung auf der Conjunctiva und Nasenschleimhaut geringer wird. Schliesslich kommt der krampfartige Husten zum vollen Ausdrucke und damit hat das Stadium catarrhale das Ende erreicht, zugleich aber das Stadium convulsivum den Anfang genommen.

Mitunter wird ein Stadium catarrhale vermisst; namentlich will man das beim Keuchhusten der Säuglinge erfahren haben. Ueberhaupt muss man festhalten, dass die einzelnen Stadien oft unvermerkt in einander übergehen.

Das Stadium convulsivum ist gekennzeichnet durch charakteristische Hustenanfälle. Dieselben beginnen mit einer tiefen, pfeifenden Inspiration, welcher ununterbrochen kurze exspiratorische Hustenstösse folgen. Man hat die pfeifende Inspiration mit dem Geschreie eines Esels verglichen, woher die alte Bezeichnung Eselshusten für Keuchhusten stammt. Mitunter folgen sich 20 und 30 exspiratorische Hustenstösse, ehe eine neue langgezogene und pfeifende Inspiration (sog. Reprise) auftritt, an welche sich dann wieder exspiratorische Hustenbewegungen anschliessen. Fälle, in welchen die Reprisen fehlen, sind selten. Die Dauer eines einzigen Hustenanfalles kann $^1/_4$ bis 1 Minute betragen; mitunter hält aber eine Reihe der beschriebenen Hustenanfälle zehn und fünfzehn Minuten lang an. Das Ende der Hustenanfälle ist nicht früher zu erwarten, bis zäher glasiger Schleim Mundhöhle und Schlund erfüllt, welchen die Kranken unter

einem Gemische von Husten-, Würge- und Brechbewegungen nach aussen befördern. Bei jüngeren Kindern muss man denselben häufig mit den Fingern aus der Mundhöhle herausholen, während ältere ihn mit Anstrengung spontan auswerfen.

Oft lassen sich für den Eintritt von Hustenanfällen äussere Veranlassungen nachweisen, wie Schreck, Freude, Lachen, Weinen, Schlucken u. Aehnl. Bei sehr vielen Kranken vermag man ziemlich sicher einen Keuchhustenanfall auszulösen, wenn man mit einem Spatel oder Löffelstiele den Zungengrund herunterdrückt, bis sich Würgebewegungen einstellen. Ohne Frage spielt auch Nachahmungstrieb eine wichtige Rolle. Stellt sich im Kreise mehrerer erkrankter Kinder bei einem ein Hustenanfall ein, so brechen häufig bald darauf auch bei den anderen Anfälle aus. In anderen Fällen sind die eben aufgezählten Reize nicht vorausgegangen, aber es hat sich kurz vor dem Eintritte des Hustenparoxysmus Schleimrasseln in der Luftröhre oder im Kehlkopfe eingestellt, und offenbar hat der Schleim durch Reizung der laryngo-trachealen Schleimhaut den ersten Anstoss zum Hustenanfalle abgegeben.

Nicht selten klagen verständige Kranke vor dem Beginne des Hustenanfalles über ein unüberwindliches Kitzelgefühl in der Gegend des Kehlkopfes, der Luftröhre oder unter dem Brustbeine. Nur selten gelingt es durch Willensstärke den Hustenreiz zu unterdrücken. Die Kranken gerathen mehr und mehr in Angst, Kinder klammern sich an den nächsten festen Gegenstand oder an die Wärterin an oder flehen darum, dass man ihnen den Kopf mit den Händen halten möge, oder stemmen selbst den Kopf gegen die Wand an. Kleinere Kinder erheben oft ein jämmerliches Geschrei.

Während der Keuchhustenanfall tobt, machen sich namentlich im Gesichte Erscheinungen bemerkbar, welche auf eine während des Hustenanfalles mehr und mehr sich ausbildende venöse Stase hindeuten. Das Gesicht wird stärker und stärker cyanotisch (woher der alte Name blauer Husten), die Augäpfel quellen aus den Augenhöhlen heraus; das Auge thränt; Lippen und Wangen schwellen auf; die Jugularvenen treten als fingerdicke blaue Stränge an den Seiten des Halses zu Tage, Schweiss bedeckt Gesicht und Extremitäten, der Puls ist theils wegen der heftigen Erschütterungen des Gesammtkörpers schlecht fühlbar, theils kommen Aussetzung der Herzbewegungen und Kleinerwerden des Pulses vor. Mitunter stellt sich, weil der Druck der Bauchpresse übermächtig geworden ist, unwillkürlicher Abgang von Harn, Winden und Koth ein.

Untersucht man während eines Hustenanfalles den Thorax, so findet man während der exspiratorischen Hustenstösse gedämpften Percussionsschall, wie dies auch sonst der Fall ist, wenn durch Pressen, Husten oder Weinen Thoraxwand und Lungen ungewöhnlich stark gespannt werden. Nur während der pfeifenden Inspirationen schlägt der vordem gedämpfte Percussionsschall plötzlich in lauten Lungenschall um. Das Athmungsgeräusch ist gerade während der langgezogenen Inspirationen nicht vernehmbar, weil sich während derselben die Stimmritze krampfhaft verengt hat, so dass die atmosphärische Luft nur langsam in die tieferen Luftwege hinein-

gelangt. Während der exspiratorischen Hustenstösse sind schwache unbestimmte Athmungsgeräusche vernehmbar.

Nach *Guéneau de Mussy* soll man über dem Manubrium sterni Dämpfung beobachten, hervorgerufen durch Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen (?).

Dass die Kranken durch die Hustenparoxysmen in unsägliche Erstickungsangst gerathen, kann nach der vorausgehenden Darstellung nicht befremden. Auffällig aber ist es häufig, wie schnell sich die Störungen ausgleichen und wie Viele gleich darauf zu ihrer Beschäftigung zurückkehren, wie wenn nichts vorgefallen wäre. Bei Anderen bleiben noch einige Zeit Mattigkeit, Druck im Kopfe und auch leichte Schwindelempfindung zurück. Häufig wird in Folge der energischen Anstrengungen beim Husten über Schmerz in den Bauchdecken geklagt.

Die Zahl der Hustenanfälle innerhalb eines Tages wechselt nach der Schwere der Erkrankung. Als mittelschwere Fälle kann man solche ansehen, bei welchen sich 20—25 Anfälle innerhalb eines Tages einstellen. In schweren Fällen ist die Zahl mehr denn doppelt so gross. Man will bis 100 Anfälle gezählt haben. Fast immer ist die Zahl der Keuchhustenanfälle während der Nacht grösser als am Tage; man hat das darauf zurückgeführt, dass sich während des Schlafes besonders leicht Schleimmassen in den Luftwegen ansammeln, von welchen der Hustenreiz ausgeht. Sehr beachtenswerth ist die Beobachtung von *Hauke*, dass Verunreinigung der Luft durch Kohlensäure und Ammoniak die Häufigkeit der Keuchhustenanfälle befördert, weshalb man sie sich bei Aufenthalt in überfüllten und schlecht gelüfteten Räumen in grosser Zahl einstellen sieht, während Bewegung in frischer Luft günstig und hemmend wirkt.

Der Uebergang vom Stadium convulsivum zum Stadium decrementi s. criticum vollzieht sich ganz allmälig. Die einzelnen Hustenanfälle treten seltener auf, es lässt mehr und mehr ihr krampfartiger Charakter nach und die Symptome klingen mit den Erscheinungen eines gewöhnlichen Katarrhes der luftleitenden Wege ab. Jedoch muss bemerkt werden, dass Erkältungen leicht wieder zu Exacerbationen und dazu Veranlassung abgeben, dass sich von Neuem convulsive Störungen einstellen.

So lange Keuchhusten währt, so lange lässt sich auf der Schleimhaut der luftleitenden Wege entzündliche Hyperämie nachweisen. Dieselbe beginnt, wie namentlich *v. Herff* an sich selbst verfolgte, bereits an den Choanen und lässt sich mittels des Kehlkopfspiegels bis zur Theilung der Luftröhre nach abwärts verfolgen. Nur die wahren Stimmbänder bleiben verschont. Die Gegend der Giessbecken-, *Santorini*'schen und *Wrisberg*'schen Knorpel, die Regio interarytaenoidea, die hintere Larynxwand unterhalb der Stimmritze und die hintere Fläche der Epiglottis erscheinen meist am stärksten ergriffen. Berührung der Regio interarytaenoidea oder der hinteren Fläche der Epiglottis ruft typische Hustenparoxysmen hervor, nicht aber eine solche an anderen Stellen des Kehlkopfes. Den „spontanen" Hustenanfällen sah *v. Herff* Schleimflockenauflagerungen in der Regio interarytaenoidea vorausgehen, deren Entfernung den Hustenanfall abschnitt.

Die Complicationen des Keuchhustens sind rücksichtlich ihrer Natur von verschiedener Art, denn bald hängen sie mit der Infection zusammen, bald sind sie rein mechanischer Natur und Folgen der heftigen Hustenanstrengungen.

Nur selten treten Complicationen seitens des Kehlkopfes hinzu, nämlich Croup oder Spasmus glottidis, Krankheiten, welche in der Mehrzahl der Fälle zum Tode führen.

Eine häufige Complication stellt Bronchialkatarrh dar, welcher sich in der Mehrzahl der Fälle nachweisen lässt. Ernst stehen die Dinge, wenn sich dazu Lungenentzündung, Bronchopneumonie (Keuchhustenpneumonie) hinzugesellt, auf welche man namentlich dann zu fahnden hat, wenn sich beschleunigte, kurze und ächzende Respirationen und lebhafte Temperatursteigerung zeigen.

Als seltenere Complicationen führen wir noch Struma, Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis an. Im Harne will man mitunter Zucker gefunden haben, doch wird dem neuerdings von *Maccall* widersprochen. *Steffen* beobachtete während und unmittelbar nach heftigen Hustenanfällen Albuminurie. *Minoli* berichtet sogar über eine Keuchhustenepidemie, in welcher bei 12 Procenten der Erkrankten Albuminurie und bei 5—6 Procenten tödtliche Nephritis auftrat.

Mitunter bersten bei heftigen Hustenstössen Lungenalveolen, und es entwickelt sich interstitielles Emphysem. Daraus kann sich bei eintretender Ruptur der Pulmonalpleura Pneumothorax ergeben, oder es verbreitet sich die Luft innerhalb des peribronchialen Zellgewebes zu dem Hauptbronchus, zu dem mediastinalen Bindegewebe und zum subcutanen Zellgewebe der Fossa jugularis und tritt zunächst hier als subcutanes Emphysem zu Tage. Zuweilen erstreckt sich letzteres über einen grossen Abschnitt des Körpers. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass sehr ausgebildetes Emphysem durch Compression der Luftwege zu Erstickungsgefahr führt.

Oft besteht hartnäckiges Erbrechen. Die Kranken erbrechen nach jedem Hustenanfalle und andererseits ruft wieder Nahrungsaufnahme Hustenanfälle hervor. Es können daraus sehr bedenkliche Inanitionszustände hervorgehen.

Mitunter finden sich Geschwüre auf der vorderen Kante des Zungenbändchens, seltener auf den Seiten der unteren Zungenfläche. Selbige beobachtet man nur bei Kindern mit Zähnen, denn sie verdanken ihren Ursprung einer mechanischen Verletzung der Zunge, welche durch Reiben an den Zähnen während der Hustenanfälle leicht zu Stande kommt. Sie entstehen nur während des Stadium convulsivum.

Die während des Hustenanfalles übermässig angestrengte Bauchpresse führt mitunter zu Entstehung von Hernien und Prolapsus ani.

Oft kommt es zu Hautveränderungen, welche zum Theil so bezeichnend sind, dass man daran zur Zeit von Keuchhustenepidemien die Kranken schon auf der Strasse erkennt. In Folge der starken venösen Stase zur Zeit der Hustenanfälle bilden sich subcutane Haemorrhagien, welche mitunter die Ausdehnung von umfangreichen Blutbeulen erreichen.

Vereinzelt ist Hautwassersucht beschrieben worden, von welcher man nicht weiss, ob man sie auf Marasmus oder auf eine complicirende Nephritis beziehen soll, da Harnuntersuchungen fehlen. *Pierson* erklärt sie neuerdings als die Folge einer acuten Dilatation und Insufficienz des rechten Herzens, also einer Stauung, und schreibt ihr daher eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zu. *Jadelot* beobachtete Pemphigus.

Ausser auf der Haut entstehen bei den Hustenstössen häufig Blutungen auf den Schleimhäuten. Sehr oft begegnet man subconjunctivalen Blutungen; es kann aber auch zu Nasenbluten und zu Blutungen aus den Luftwegen und aus dem Magen-Darmtract kommen. Auch werden mitunter Blutungen aus dem äusseren Gehörgange beobachtet, welche auf eine Zerreissung des Trommelfelles zurückzuführen sind.

In seltenen Fällen hat man Otitis media und dadurch bei doppelseitiger Erkrankung bei Kindern unterhalb des vierten Lebensjahres Taubstummheit entstehen gesehen. Nach *Falls* kommt aber auch rein nervöse Taubheit vor.

Auch entwickeln sich zuweilen am Auge ernstere Erkrankungen als die bedeutungslosen subconjunctivalen Blutungen. *Landesberg* beispielsweise beobachtete in einem Falle Neuritis optica und blutige Infiltration der Lider, in einem anderen vollständigen Exophthalmus eines Auges durch retrobulbären Bluterguss, in einem dritten Blutaustritte in die Netzhaut und in den Opticus und in einem letzten Linsenluxation. *Alexander* beschrieb Erblindung nach Keuchhusten, einmal ohne ophthalmoskopischen Befund, das andere Mal mit Neuritis optica.

In vereinzelten Fällen hat man während des Bestehens von Keuchhusten auffällige Veränderungen der Stimmung beobachtet, welche schon mehr als Psychopathie zu bezeichnen war.

Seltener bilden sich in Folge von venöser Stase Blutungen im Schädelraume aus, doch beschrieb neuerdings noch *Barrier* einen plötzlichen Todesfall durch eine subdurale (arachnoideale) Blutung. Auch beobachtete *Marschall* zwei Fälle von Lähmung mit Aphasie in Folge von durch Keuchhusten entstandener Hirnblutung. Mitunter zeigen sich während eines Hustenanfalles Convulsionen als Folgen einer übermässig starken venösen Stase im Schädelraume.

Viele Kinder überstehen Keuchhusten auffällig gut und machen die Krankheit fast auf der Strasse durch. Bei Anderen dagegen bilden sich ernste Nachkrankheiten aus, welche bleibende schwere Schäden zurücklassen und dem Leben ein frühes Ende bereiten. So wird mitunter allgemeines Siechthum beobachtet, welchem die Kinder über kurz oder lang erliegen. Die Kleinen werden blass, magern mehr und mehr ab, verlieren den Appetit und gehen schliesslich entkräftet zu Grunde. Zuweilen machen sich nach überstandenem Keuchhusten Zeichen von Scrophulose bemerkbar. Nicht selten bleiben chronische Krankheiten des Respirationstractes zurück, beispielsweise chronische Heiserkeit, chronische Bronchialcatarrhe oder tuberculöse Processe in den Lungen. Auch kommt es im Anschlusse an tuberculöse verkäste Bronchialdrüsen zu Miliartuberculose, namentlich zu Meningitis tuberculosa, und zwar oft erst nach Jahren. Vereinzelt findet man alveoläres Lungenemphysem, hervorgerufen durch acute Lungenblähung zur Zeit der Keuchhustenanfälle, meist freilich bildet sich letztere nach überstandener Krankheit bald wieder zurück. Als seltene Nachkrankheiten gelten Epilepsie und Chorea. *Möbius* und *Mackey* beobachteten Polyneuritis, die in Form einer aufsteigenden Lähmung auftrat. Wir weisen endlich noch auf die bereits erwähnten Complicationen hin, welche als Nachkrankheiten verbleiben: Hernien,

Prolapsus ani, Herzklappenfehler, zuweilen Störungen am Gehörorgan oder Auge.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen für den Keuchhusten sind nicht bekannt; was darüber — zum Theil auf Grund vorgefasster Meinungen — berichtet ist, entbehrt der Glaubwürdigkeit oder ist zufälliger Befund, beispielsweise Hyperaemie des verlängerten Markes, des Vagus oder Sympathicus und Hyperplasie der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Die Schleimhäute der luftleitenden Wege befinden sich meist im Zustande vermehrter Schwellung und Injection; auch enthalten sie gewöhnlich reichliches Secret. Jedoch erinnere man sich, dass dergleichen Erscheinungen an der Leiche zurückgegangen sein können.

Wie gewöhnlich unter solchen Umständen sind die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen häufig vergrössert und stark hyperaemisch. Auch kann sich die Hyperaemie auf den eingebetteten Vagus erstrecken, um einen regelmässigen Befund aber handelt es sich nicht.

Oft werden in den Lungen Veränderungen angetroffen, welche häufig zur eigentlichen Todesursache geworden sind. Während die oberen Lappen und die medianen Lungenränder blass und stark gebläht sind, kommen an den hinteren und unteren Lungenabschnitten hyperaemische und eingesunkene luftleere Stellen zum Vorscheine, welche theils aus Atelektase, theils aus einer katarrhalischen Pneumonie hervorgegangen sind. Selten trifft man fibrinöse Lungenentzündung an; vereinzelt kommt auch fibrinöse Entzündung in den luftleitenden Wegen vor.

Leber, Milz und Nieren fallen meist durch Hyperaemie und oft auch durch leichte Schwellung auf. Aehnlichen Veränderungen begegnet man an den mesenterialen Lymphdrüsen, an den solitären und *Peyer*'schen Lymphfollikeln der Darmschleimhaut und auch an den Follikeln der Magenschleimhaut.

Im Gehirn können meningeale und parenchymatöse Blutungen entstanden sein.

Das Wesen des Keuchhustens ist Gegenstand vielfacher Controversen gewesen. Wir selbst halten ihn für eine Infectionskrankheit, bei welcher es sich ursprünglich nicht um eine locale, sondern um eine allgemeine, d. h. vom Blute ausgehende Infection handelt. Es kommt zunächst zu einer gesteigerten Erregbarkeit des vasomotorischen und des Hustencentrums im verlängerten Marke. Erstere bedingt eine vermehrte Secretion auf der Schleimhaut der Luftwege, letztere eine gesteigerte Erregbarkeit der Hustennerven, vor Allem des Laryngeus superior. Das in den Organismus eingedrungene Contagium fliesst gewissermaassen von der Schleimhaut der Respirationswege wieder nach aussen ab.

Neuerdings fassen manche Aerzte den Keuchhusten als Reflexneurose der Nasenschleimhaut auf.

Den Keuchhusten für eine einfache centrale oder periphere Neurose zu halten, dagegen spricht seine Ansteckungsfähigkeit. Das gleiche Moment lässt sich gegen die Ansicht in's Feld führen, dass er ein gewöhnlicher Bronchialkatarrh mit auffälliger Reizbarkeit der Schleimhäute sei. *Guéneau de Mussy* hat sich bemüht, die Krankheit von einer Vergrösserung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen mit Druck und Reizung des Recurrens abzuleiten; schon das häufige Fehlen der vermeintlichen Ursache spricht gegen die Richtigkeit dieser Auffassung.

IV. Diagnose. In der Zeit des Stadium convulsivum ist die Erkennung des Keuchhustens leicht, so leicht, dass man die Diagnose fast immer schon nach den Berichten der Angehörigen zu stellen vermag. Mit Recht pflegen Laien die tief ausholende pfeifende Inspiration besonders hervorzuheben. Auch hartnäckige Hustenanfälle, begleitet von häufigem Erbrechen und subconjunctivalen Blutungen oder von Blutungen aus anderen Schleimhäuten, müssen den Verdacht auf Keuchhusten hinlenken. Ebenso Husten bei Bestehen von Geschwüren am Zungenbändchen. Ist man seiner Sache nicht vollkommen sicher, so erinnere man sich, dass Schlucken oder

Herunterdrücken der Zunge nicht selten einen Keuchhustenanfall auslöst, so dass man die typischen Symptome schnell hervorzurufen vermag.

Im ersten und dritten Stadium der Krankheit stehen die Dinge anders, und es ist dann oft sehr schwer, die Differentialdiagnose von einem gewöhnlichen Bronchokatarrh richtig zu stellen. Vor Allem kommt es darauf an, ob eine Gelegenheit zur Ansteckung bestanden hat, oder im dritten Stadium, ob convulsive Erscheinungen vorausgegangen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Keuchhusten meist gut, denn die Sterblichkeit beträgt durchschnittlich wenig über 3 Procente. Im Genaueren richtet sich die Prognose nach dem Charakter einer Epidemie. Je jünger ein Individuum ist, um so grösser die Gefahr. Anaemische, rachitische und scrophulöse Kinder sind gleichfalls stark gefährdet. Im Allgemeinen sterben mehr Mädchen als Knaben. Auch sind die Gefahren eines Keuchhustens bei Kindern ärmerer Leute grösser als bei dem wohlhabenden Theile der Bevölkerung, wegen mangelhafter Pflege, Ueberfüllung und schlechter Lüftung der Wohnräume, dadurch gesteigerter Zahl der Hustenanfälle und günstigerer Gelegenheit zu Complicationen. Sporadische Fälle verlaufen vielfach günstiger als epidemische. Die Jahreszeit beeinträchtigt die Prognose insofern, als kalte Jahreszeit mit schwankender Witterung ernstere Complicationen an den Respirationsorganen, namentlich die Entstehung von Lungenentzündung, begünstigt. Auch hängt die Prognose begreiflicherweise von der Intensität des einzelnen Erkrankungsfalles oder, was dasselbe sagt, von der Zahl der täglichen Hustenanfälle ab. Der erfahrene *Trousseau* räth zu einer ernsten Prognose bei 30—50 Anfällen binnen eines Tages, ungünstig aber hält er die Vorhersage dann, wenn die Ziffer der täglichen Hustenanfälle 60 übersteigt. Bei Schwangeren liegt die Möglichkeit eines Abortes in Folge der vielfachen heftigen Erschütterungen vor, doch wird dieselbe vielfach in ihrer Häufigkeit überschätzt, namentlich von solchen Aerzten, welche wenig sehen, aber viel theoretisiren.

VI. Therapie. Einer Ausbreitung des Keuchhustens kann man allein durch strengste Prophylaxe entgegenarbeiten. Die erkrankten Kinder müssen vollkommen abgesperrt werden und dürfen nicht Schulen, Spielplätze, überhaupt Orte besuchen, an welchen ein Zusammenfluss vieler Kinder stattfindet. In der Familie selbst ist ein vollkommener Abschluss kaum anders ausführbar, als wenn man die gesunden Kinder in ein anderes Haus, womöglich an einen anderen Ort schickt. Halbe Maassregeln nützen nichts; es hat also keinen wesentlichen Zweck, wenn man den gesunden und kranken Theil der Familie den Zimmern nach trennt, wenn aber Eltern oder Bedienung von dem einen zum anderen laufen. Zu beachten ist, dass die Isolirung möglichst früh eintritt und so lange dauert, bis jeder Husten und Katarrh geschwunden ist. Wer die Kinder erst dann absperrt, wenn sich Zeichen des Stadium convulsivum gezeigt haben, und sie bereits wieder hinauslässt, während noch Erscheinungen

des Stadium decrementi bestehen, der führt prophylactische Maassregeln nur dem Namen nach aus.

Die Kinder müssen ihr eigenes Tafelgeschirr haben, welches auch in besonderen Geräthen zu reinigen ist. Desgleichen müssen Bett-, Leibwäsche und Kleider abgesondert gereinigt und womöglich in strömenden Dämpfen desinficirt werden. Die Kranken dürfen nicht überall hin, sondern nur in Gefässe auswerfen, welche zur Desinfection des Auswurfes Carbolsäure (5%) oder Sublimatlösung (0·1%) enthalten.

Auf Spaziergängen ist stets in das Taschentuch auszuwerfen, damit nicht neue Infectionsherde an anderen Orten abgesetzt werden. Der Arzt besuche Keuchhustenkranke zuletzt, wenn er nicht zum Ueberträger der Krankheit in gesunde Familien werden will.

Specifische Mittel gegen Keuchhusten sind nicht bekannt. An Empfehlungen freilich hat es niemals gefehlt, wer aber sein Urtheil nicht nach vereinzelten Pseudoerfolgen bestimmt, sondern es an zahlreichen und den verschiedensten Fällen abmisst, der wird die Ueberzeugung gewinnen, dass ein Arzneimittel noch zu finden ist, welches den Keuchhustenpilz tödtet.

Viel gerühmt wird Chinin, von welchem man 3 Male täglich so viel Decigramm für den Tag reichen soll, als das Kind Jahre hat. Wir selbst können uns nach eigenen Erfahrungen keineswegs den zum Theil überschwenglichen Lobeserhebungen des Chinins anschliessen.

Jede Keuchhustenbehandlung fange mit diaetetischen Vorschriften an; bestehen keine besonderen Complicationen, so kann es dabei sein Bewenden haben.

Die Kranken sollen ein geräumiges, sonniges, helles Zimmer erhalten, welches im Sommer direct, zu anderer Jahreszeit durch Nebenräume lange und mehrmals am Tage gelüftet wird. *v. Jürgens* sah sehr guten Erfolg, wenn er die Zimmer mehrfach wechseln liess. Jede Ansammlung von Kohlensäure und Ammoniak in der Zimmerluft befördert und verlängert die Krankheit. Das Zimmer ist zweistündlich mit dreiprocentiger Carbolsäurelösung zu durchsprayen. Im Winter stelle man Wasserschalen in die Ofenröhre und thue einen halben Theelöffel Kreosot hinzu. Wird das Zimmer am Morgen feucht aufgenommen, so muss der Kranke so lange einen anderen trockenen Raum zum Aufenthalte nehmen, bis die Dielen vollkommen getrocknet sind, sonst kommt es leicht zu Erkältungen, zu vermehrtem Katarrh der Luftwege und zu Steigerung der Krankheit. Die Zimmerluft ist gleichmässig warm auf 15° R. zu erhalten. Die Kranken sollen sich täglich längere Zeit in freier Luft bewegen, vorausgesetzt, dass kein Wind, namentlich kein Nord- oder Nordostwind herrscht. Kalte Temperatur an sich schadet in keiner Weise.

Die Kost sei leicht und kräftig: Milch, Ei, Fleischsuppe, gebratenes Fleisch, abgekochtes Obst und Wein. Für die Nacht ist namentlich bei kleinen Kindern Wache nothwendig, damit sie bei eintretendem Hustenanfalle sofort emporgerichtet werden und Erstickungsgefahr vermieden wird. Aeltere Kinder ermahne man, einen etwaigen Hustenreiz möglichst zu unterdrücken; aber den Keuch-

husten allein mit Drohungen und Strafen bekämpfen zu wollen, heisst denn doch zu weit gegangen. In hartnäckigen Fällen wirkt Fortschicken an einen anderen Ort oft überraschend schnell, nur berücksichtige man die Ansteckungsgefahr für die neue Umgebung. Man verstehe mich nicht falsch; ich weiss sehr wohl aus langjähriger poliklinischer Praxis, wie viel und wie ausserordentlich oft von den gegebenen Rathschlägen der äusseren Umstände wegen fortfallen muss.

Machen sich einzelne Symptome besonders bemerkbar, so bekämpfe man diese nach bekannten Regeln. Ist beispielsweise die Zahl der Keuchhustenanfälle sehr gross oder der einzelne Anfall sehr langdauernd, so gebe man Narcotica, z. B.:

Rp. ***Inf. fol. Belladonnae 0·5:100***
Kalii bromati
Sirup. balsamici aa. 10·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel.

oder

Rp. ***Aq. Amygd. amarar. 10·0***
Morphin. hydrochloric. 0·03.
MDS. 3stündl. 5—10 Tropfen.

Besteht sehr ausgebreitetes Schnurren und Pfeifen, so reiche man lösende Expectorantien, z. B.:

Rp. ***Sol. Apomorphin. hydrochloric. 0·1:100***
Acid. hydrochloric. dilut. gtt. V
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel.

Verbreitete feuchte Rasselgeräusche geben Veranlassung, zu den kratzenden Expectorantien zu greifen, z. B.:

Rp. ***Inf. rad. Ipecac. 0·5:100***
Aq. Amygd. amarar. 5·0
Sirup. simpl. 15·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel.

Einer Verbindung von diffusen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen trete man entgegen mit:

Rp. ***Inf. rad. Ipecacuanh. 0·5:100***
Kalii jodat. 2·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel.

Wir geben noch im Folgenden eine Auswahl von Mitteln an, welche gegen Keuchhusten empfohlen worden sind: *a)* Nervina: Valeriana, Castoreum, Moschus, Asa foetida, Camphora, Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Magisterium Bismuthi, Arsen-, Zink-, Kupferpraeparate u. s. f.; *b)* Narcotica: Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Bromoform, Antispasmin (Verbindung von Narceïnnatrium und Natrium salicylicum), Tussol (mandelsaures Antipyrin), Antipyrin-, Phenacetin-, Antifebrin, Aether, Crotonchloral, Bromkalium, Belladonna, Veratrin, Hyoscyamus, Cicuta, Lactuca, Nux vomica, Conium, Ergotin, Pulsatilla, Sedum, Castania, Tonkabohne, Aqua Amygdalarum amararum, Cannabis, Cocain u. s. f.; *c)* Expectorantien aller Art; *d)* Antiparasitica: Carbolsäure, Salicylsäure, Kreosot, Benzin, Petroleum, Chinin, Chinolin, Resorcin, Athmungen in Gaskammern; *e)* Balsamica: Oleum Terebinthinae, Oleum Petrae Italicum; *f)* Brechmittel in wiederholter Anwendung; *g)* Tonica: Ferrum carbonicum, Chinin; *h)* Adstringentien, wie Acidum tannicum, Plumbum aceticum; *i)* Purgantien; *k)* Resorbentien: Jodkalium innerhalb und Jodtinctur auf das Manubrium sterni gepinselt zur Resorption von etwaig vergrösserten Lymphdrüsen; *l)* constanten Strom auf das verlängerte Mark und den Vagusstamm; *m)* Inhalationen von Terpentin-, Terpinhydrat, Naphthalin-, Schwefeldämpfen oder Insufflationen und Pinselungen des Kehlkopfes (mit Höllenstein oder Cocain) und Insufflationen in die Nase mit Chinin, Pulvis Resina benzoës, Argentum nitricum oder Sozojodol-Natrium u. Aehnl.; *n)* Einathmungen von comprimirter Luft; *o)* Derivantien auf die Brust; *p)* Specifica: Cochenille, Cantharidentinctur, Propylamin, Pilocarpin, gepulverte

Vaccinepusteln innerlich u. s. w.; *q)* *Taub* empfiehlt Intubation des Kehlkopfes; *r)* Unterkiefergriff bei eintretenden Anfällen wie bei Chloroformirten *(Naegeli)*.

2. Grippe. Influenza.

I. Aetiologie. Grippe tritt meist in epidemischer, häufig in pandemischer und nur selten in sporadischer Weise auf. Eine gewaltige pandemische Verbreitung gewann das Leiden im Winter 1889/90, wo es, im Osten beginnend, sich rasch über Europa hinzog, um dann auch fernere Welttheile zu erreichen. Diese neueste Pandemie ist von grosser Bedeutung gewesen, indem sie eindringlich gelehrt hat, dass Influenza den Charakter einer sehr ernsten Volksseuche annehmen kann. Seit dieser Zeit sind alljährlich Influenzaepidemien hier und dort aufgetreten.

Die ältesten Epidemien von Grippe lassen sich bis in das zwölfte Jahrhundert zurückverfolgen *(A. Hirsch)*. Zuweilen wurden nur einzelne Länder oder Ländergruppen betroffen. In anderen Fällen beschränkten sich Influenzaepidemien auf einzelne Städte oder gar nur auf einzelne Localitäten mit vielen Insassen, z. B. auf Kasernen, Gefängnisse u. Aehnl. m.

Die Ausbreitung einer Epidemie erfolgt meist überraschend schnell, so dass man vielfach gemeint hat, dass der Ansteckungsstoff in einem Miasma zu suchen sei, welches in der Luft vertheilt sei und dadurch viele Menschen zu gleicher Zeit befalle. Wir selbst stimmen dem ganz und gar nicht bei. Wir halten Influenza für eine ausgesprochen contagiöse Krankheit, welche am häufigsten durch den Verkehr mit Erkrankten erworben wird, aber auch durch Mittelspersonen und Gebrauchsgegenstände von Erkrankten und innerhalb enger Grenzen wohl auch durch die Luft verbreitet werden kann. Das explosionsartige Auftreten einer Epidemie erklärt sich unserer Meinung nach durch die kurze Incubationsdauer der Krankheit, durch die starke Virulenz des Infectionsstoffes und durch die ungemein verbreitete Empfänglichkeit für das Contagium.

Zur Zeit der Grippeepidemie 1889/90 habe ich vielfach in Familien beobachten können, dass keineswegs sämmtliche Familienmitglieder gleichzeitig, sondern nach einander an Influenza erkrankten, freilich oft binnen sehr kurzer Zeiträume. In Zürich kamen schon im November 1889 mehrfach vereinzelte Influenzaerkrankungen unter den Angestellten der am Bahnhofe gelegenen Gasthöfe vor, bevor sich die Krankheit im December über die ganze Stadt ausdehnte. Sowohl in Zürich, als auch in anderen Orten hat man beobachtet, dass in geschlossenen Anstalten (Irrenanstalten, Gefängnissen) zuerst solche Personen (Angestellte oder deren Kinder) erkrankten, denen der Verkehr mit der Aussenwelt unbehindert offen stand, und dann erst kamen die Internirten an die Reihe. Freilich will man auch gesehen haben, dass auf Schiffen, die sich seit längerer Zeit auf dem Meere befanden, Influenza vorkam, und man berichtet sogar, dass sie auf Schiffen, die sich dem Festlande näherten, gerade zu der gleichen Zeit wie auf dem Festlande selbst auftrat, allein diese Angaben bedürfen einer genaueren Controle, ehe man sie als Beweis dafür ansehen darf, dass die Verbreitung der Influenza allein durch die Luft vermittelt wird. *Seitz* wies nach, dass auf sicher vom Verkehre abgeschlossenen Orten (Säntis, Gotthard) keine Influenza auftrat, dass dagegen an anderen hohen Orten mit Influenzaerkrankung (Grimsel) stets Verkehr mit vorher in der Niederung Erkrankten vorausgegangen war.

Bei Thieren (Pferde, Katzen) kommen Influenza ähnliche Erkrankungen vor, und man will sogar beobachtet haben, dass sich dieselben gerade zur Zeit von Influenzaepidemien beim Menschen einstellten, und dass Uebertragungen von Thieren auf Menschen und umgekehrt stattfanden.

Die Dauer der einzelnen Influenzaepidemien unterliegt grossen Schwankungen. Mitunter handelt es sich um einige

wenige Wochen (4—6), in anderen Fällen aber um 8—10 Monate. Verzettelte Fälle werden mitunter noch Monate lang beobachtet, nachdem die eigentliche Epidemie erloschen ist.

Das Auftreten von Epidemien hängt weder vom Klima noch von den Jahreszeiten ab, ebensowenig haben entgegen älteren Behauptungen Witterungsverhältnisse, Windrichtung oder gar der Ozongehalt der Luft einen Einfluss. Freilich lehrt die Erfahrung, dass die meisten Epidemien im Winter und nur wenige während des Sommers herrschten. Bestimmte Zeitintervalle zwischen den einzelnen Epidemien lassen sich nicht erkennen, und die Ursachen dafür, dass sich die Krankheit plötzlich und meist unvermuthet fast den ganzen Erdball unterthan macht, sind bis jetzt völlig unbekannt.

Der Charakter der einzelnen Epidemien wechselt. Vielfach hatte sich die irrthümliche Meinung verbreitet, dass Influenza mehr eine unangenehme, als eine ernste Krankheit sei; man lehrte daher, dass sich Todesfälle nur selten ereigneten, aber die Erfahrungen der letzten Jahre haben in unzweideutiger Weise gelehrt, wie grosse Gefahren die Krankheit im Gefolge haben kann. Auch ändert sich mitunter der Charakter der Krankheit während einer Epidemie; bei der Epidemie 1889/90 beispielsweise waren die Erkrankungen anfangs leichter als später.

Zuweilen herrschen gleichzeitig epidemisch andere Infectionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten, Varicellen, Pocken oder Malaria, aber man hat auch wiederholentlich gesehen, dass zur Zeit von epidemisch verbreiteter Influenza die genannten Krankheiten sparsamer wurden oder ganz aufhörten, um freilich nicht selten nach Aufhören der Influenzaepidemie wieder zu erscheinen.

Der Träger der Ansteckung scheint nach den Untersuchungen von *Pfeiffer* (1892) in den Influenzabacillen zu suchen zu sein. Freilich sind dieselben bisher nur im Nasen- und Bronchialsecret bei der sogenannten thoracalen oder katarrhalischen Form der Influenza nachgewiesen worden, während man über die Ursachen der nervösen und gastrischen Form der Influenza bis jetzt noch nichts Sicheres weiss.

Influenzabacillen sind zarte Stäbchen mit abgerundeten Enden, die sich besonders gut mit verdünnter *Ziehl*'scher Carbolfuchsinlösung färben und dann häufig an den beiden Polen stärker als in ihrer Mitte gefärbt sind (vergl. Fig. 54). Nach *Gram* lassen sie sich nicht färben.

Im Bronchialsecret finden sie sich nicht selten in Reincultur. Bald liegen sie zerstreut, bald zu zweien aneinander. Zur Zeit der Genesung kommen sie auch innerhalb von Rundzellen vor.

Um sie in Reincultur zu gewinnen, bedarf es besonderer Nährböden. Influenzabacillen zeichnen sich dadurch aus, dass sie auf Blutagar leicht wachsen, besonders gut auf Taubenblutagar.

Uebertragungen auf Thiere riefen nur bei Affen Influenza ähnliche Erkrankungen hervor, während Kaninchen unter toxischen Erscheinungen zu Grunde gingen.

Canon wies Influenzabacillen auch im Blute nach, doch ist dem von anderen Seiten mehrfach widersprochen worden.

Pfeiffer fand Influenzabacillen auch in pneumonischen Herden und im Ohreneiter, während ihnen *Pfuhl* und *Nauwerk* in encephalitischen Herden und *Hitzig* auf meiner Klinik im Eiter eines Lungenabscesses begegneten, doch dürften die meisten entzündlichen Complicationen bei Influenza durch Secundärinfectionen mit Streptococcen oder *Fränkel*'schen Pneumoniecoccen hervorgerufen sein.

Gegen Austrocknung sind Influenzabacillen sehr empfindlich, während sie sich im feuchten Auswurfe längere Zeit wirksam erhalten.

Aller Wahrscheinlichkeit nach gelangen sie durch Einathmung in den menschlichen Körper hinein.

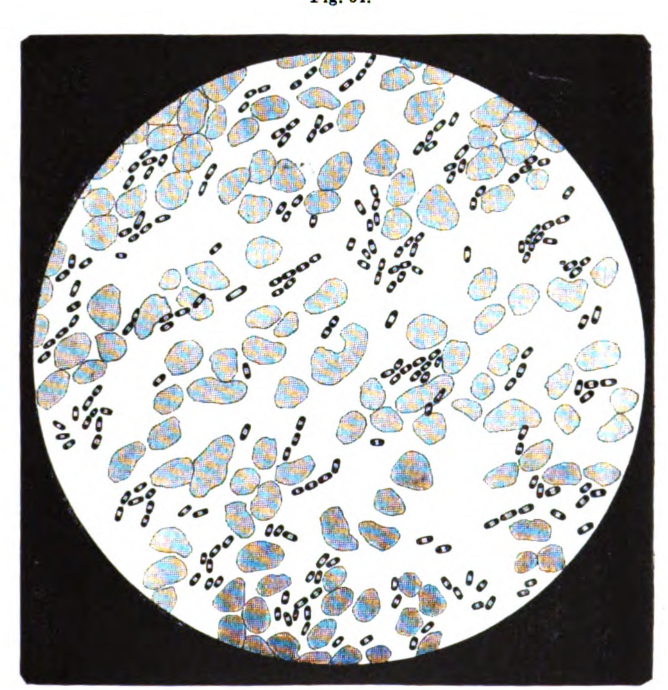
Die Disposition für Influenza ist eine sehr verbreitete, und man kann nicht sagen, dass sich dabei Einflüsse nach Lebens-

älter oder Geschlecht erkennen lassen. Wenn am häufigsten Personen zwischen dem 20--40sten Lebensjahre erkranken, so vergesse man nicht, dass diese sich auch am meisten im Verkehre bewegen und sich daher am ergiebigsten den Ansteckungsgelegenheiten aussetzen.

Wiederholtes Erkranken ist keineswegs selten. Mir sind Aerzte bekannt, welche an Influenza erkranken, so oft sie mit Influenzakranken in Berührung kommen.

II. Symptome. Das Incubationsstadium bei Influenza ist zweifellos von sehr kurzer Dauer, so dass man nicht selten zu hören bekommt, dass ein solches überhaupt kaum bestehe, sondern dass

Fig. 54.



Influenzabacillen aus dem Auswurfe. Carbolfuchsinfärbung. Oelimmersion. Vergr. 1000fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sich Ansteckung und Krankheitserscheinungen unmittelbar auf dem Fusse folgen. Die meisten Angaben lauten auf 1—3 Tage.

Ich selbst verspürte die ersten Krankheitserscheinungen (Ziehen im Rücken, Müdigkeit in den Beinen) kaum eine halbe Stunde später, nachdem ich mich zum ersten Male einer Ansteckungsgelegenheit ausgesetzt hatte.

Als Prodrome sind Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, häufiges Frösteln und leichte Fieberbewegungen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und auffällige Blässe zu nennen. Besonders lästig pflegen lebhafte Schmerzen in den Muskeln und oft auch in den Gelenken zu werden. Diese Prodrome können sich zwar einige wenige Tage hinziehen, in der Regel aber dauern sie nur sehr kurze Zeit an, zuweilen so

kurz, dass sie der Kranke übersieht, so dass dann die Krankheit in vollendeter Ausbildung ganz plötzlich einzusetzen scheint.

Die manifesten Symptome beginnen häufig mit wiederholtem Frösteln oder selbst mit einem einmaligen oder mehrmaligen Schüttelfrost, welchem Fieber bis 39° und 40° C., seltener darüber hinaus folgt. Das Fieber zeigt häufiger Neigung zum remittirenden als zum continuirlichen Verlaufe; auch wird nicht selten Fieber mit Typus inversus beobachtet *(Přibram)*. Wir müssen jedoch hervorheben, dass es Fälle mit dauernd afebrilem Verlaufe giebt. Der Puls wird frequent, oft häufiger, als es der Höhe der Körpertemperatur entspricht, und fällt vielfach durch geringe Füllung und Spannung auf.

Die Schwere der Allgemeininfection bei Influenza erkennt man daran, dass das Körpergewicht binnen kurzer Zeit beträchtlich sinken kann, nach *Brakenridge* innerhalb von 3 Tagen um 10 Pfunde. Der Haemoglobingehalt des Blutes nimmt schnell ab *(Přibram)*, dagegen tritt Leukocytose nicht ein. *(Rieder)*. *Alison* fand im Harne vermehrte Harnsäureausscheidung, *Chappelle* eine gesteigerte Phosphorsäuremenge.

Kaum jemals beobachtet man eine Erkrankung an Influenza, in welcher sich nicht das Centralnervensystem in deutlichster Weise ergriffen findet, und wir müssen es hier besonders betonen, dass die Influenzanoxe in erster Linie dem Nervensystem Schaden bringt. Der Kranken bemächtigt sich die Empfindung tiefer Niedergeschlagenheit, Entmuthigung, Kraftlosigkeit und Gleichgiltigkeit. Oft sind sie weder geistig, noch körperlich der geringsten Anstrengung fähig. Die Einen sind schlafsüchtig, die Anderen schlaflos. Schwindel, Oppressionsgefühl, Herzklopfen machen es unmöglich, dass sich die Kranken auf den Beinen halten. Manche werden von neuralgischen Beschwerden. Augenflimmern und Ohrensausen gequält. Auch hat man heftige Delirien, Convulsionen, Sehnenhüpfen, Gliederzittern und Wadenkrämpfe gesehen. In drei Fällen beobachtete ich den Ausbruch acuter Manie, so dass die Kranken in Irrenheilanstalten verbracht werden mussten.

Die Influenza kann während ihres ganzen Verlaufes diesen rein nervösen Charakter bewahren und sich auf die bisher geschilderten Symptome beschränken. Die Regel freilich ist das nicht und meist stellen sich nebenher Störungen namentlich seitens der Respirationsorgane, etwas weniger häufig seitens der abdominalen Organe ein. In manchen Fällen gewinnen dieselben sogar so sehr die Ueberhand, dass man in Gefahr kommt, die Betheiligung des Nervensystems zu übersehen. In einer etwas schematisirenden Weise kann man daher zwischen cephalen, thoracalen und abdominalen Erscheinungen der Influenza unterscheiden, wobei bald diese, bald jene vorwiegen. Manche Aerzte sprechen auch noch von einer rheumatoiden Influenza, falls Muskel-, Gelenk- und Fascienschmerzen besonders lebhaft hervortreten.

Die thoracalen oder katarrhalischen Symptome äussern sich in der Regel in Erscheinungen einer sehr acuten katarrhalischen Entzündung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien. Die Kranken verspüren Brennen und Prickeln in der Nase, niesen viel, empfinden zunächst das Gefühl ungewöhnlicher Trockenheit, aber

bald kommt es zu einer sehr lebhaften Abscheidung eines dünnen wässerigen Secretes. Eine Betheiligung der Stirnhöhlen verräth sich durch heftige, bohrende oder klopfende Schmerzen in der Gegend der Glabella, seltener schon sind die Highmorshöhlen ergriffen und wird dann über Schmerz im Inneren des Oberkiefers geklagt. Oft hat sich der Katarrh der Nasenschleimhaut unter Vermittlung des Thränennasencanales auf die Augenbindehaut fortgesetzt; die Conjunctiven sehen lebhaft geröthet und geschwellt aus und es besteht reichliche Thränensecretion und beträchtliche Lichtscheu. Fortgesetzter Katarrh der Tubenschleimhaut führt zu Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Auch die Rachenschleimhaut ist oft betheiligt, so dass die Kranken von dem unangenehmen Gefühle abnormer Trockenheit, Kitzel und selbst leichtem Schmerze gepeinigt werden.

Katarrh der Kehlkopfschleimhaut führt zu rauher und heiserer Stimme und lässt sich in seiner Stärke und Ausdehnung leicht mit dem Kehlkopfspiegel verfolgen. Daneben bestehen wundes Gefühl und Brennen in der Kehlkopfgegend, sowie Husten. Husten und wundes Gefühl unter dem Brustbeine machen sich auch dann bemerkbar, wenn sich die Entzündung auf die Luftröhre und Bronchien fortgesetzt hat. Zuweilen nimmt der Husten die Form eines Krampfhustens an. Mitunter stellen sich Anfälle von Dyspnoe ein, die aber meist auf nervösen Einflüssen beruhen und in den nachweisbaren Veränderungen nicht begründet erscheinen.

Bei den abdominalen Erscheinungen bekommt man es am häufigsten mit Störungen der Magen- und Darmthätigkeit zu thun. Belegte Zunge, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung oder auch Durchfall, der in seltenen Fällen blutig ist *(Duflocq)*, deuten auf einen Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut hin. Ich habe mehrfach die Symptome von Influenza sich auf Abgeschlagenheit und unstillbares Erbrechen beschränken gesehen, wobei doch mehr rein nervöse Störungen im Spiele zu sein schienen. Zuweilen nehmen Erbrechen und Durchfall so überhand, dass man von einer choleriformen Influenza sprechen kann. Leber und namentlich Milz erscheinen häufig vergrössert. Auch seitens anderer Abdominalorgane können sich neben den bisher beschriebenen oder für sich krankhafte Erscheinungen zeigen; so beobachtete ich Metrorrhagie und Haematurie.

Wie sich die verschiedenen Symptomengruppen von Influenza in sehr verschiedener Weise mit einander verbinden können, so ist auch die Intensität der Erscheinungen in den einzelnen Fällen und Epidemien sehr verschieden ausgesprochen. Beides trifft selbst in solchen Fällen zu, in denen man die gleiche Infectionsquelle vermuthen sollte, z. B. bei Mitgliedern einer Familie.

Die Dauer der Krankheit schwankt ausserordentlich. Manche haben das Leiden binnen 1—2 Tagen überwunden und Andere brauchen dazu mehrere Wochen. Nicht selten ist das Ende fast kritisch mit plötzlichem Schweissausbruche: bei Vielen freilich haben während des ganzen Verlaufes der Krankheit profuse schwächende Schweisse bestanden.

Nachfieber und Recidive sind durchaus nicht selten.

Unter den **Complicationen** werden besonders häufig **katarrhalische und fibrinöse Pneumonie und Pleuritis** angetroffen. Lungenentzündung entwickelt sich vielfach schleichend; man vermisst den charakteristischen Auswurf, sowie ausgebildete Dämpfung. Oft wird eine Pneumonie zur Ursache des Todes.

Mitunter entwickelte sich Croup, Kehlkopfabscess (*Schäfer, Réthi*), Perichondritis, Posticuslähmung (*Réthi*), Thyreoiditis, putride Bronchitis, Lungenbrand, Lungenabscess, Pyo-Pneumothorax, Pericarditis, Bradycardie, Tachycardie, Endocarditis, Peritonitis, Meningitis, Encephalitis, Aphthen, Angina, Retropharyngaelabscess, Parotitis, Icterus, Cystitis, Epididymitis und Orchitis, Gangraen des Penis (*Levrient*) oder Scrotums (*v. Büngner*). Auf der Haut sind erythematöse, roseolöse, urticariaähnliche Veränderungen, sowie Herpes, Herpes Zoster, Miliaria und Purpura beobachtet worden. Auch Furunkelbildungen kommen vor. *Réthi* beschrieb Erythema nodosum. Ab und zu stellte sich marantische Venenthrombose ein. In zwei Fällen beobachtete ich arterielle Thromben, einmal in der rechten Armarterie mit Brand des Armes, das andere Mal in beiden Schenkelarterien und Brand beider Beine. *v. Leyden* hob die Neigung zu Blutungen aus Nase, Rachen und Kehlkopf, aus Nieren und Uterus hervor.

Complicationen und **Nachkrankheiten** lassen sich nicht streng von einander trennen. Unter den eigentlichen Nachkrankheiten der Influenza spielen **nervöse Störungen** eine hervorragende Rolle und zeigen es besonders deutlich, in wie hohem Grade die Influenzanoxe das Nervensystem schädigt. Viele bleiben Wochen und selbst viele Monate lang apathisch, gedächtnissschwach und klagen über Schwindel, Angst, Beklemmung und Herzklopfen. Der Schlaf ist unruhig und von schreckhaften Träumen unterbrochen. Manche Kranke können kaum Schlaf finden. Mitunter stellt sich ausgesprochene Geisteskrankheit ein.

In zwei Fällen beobachtete ich **Aphasie**, die beide Male nach einiger Zeit zurückging, bei zwei Frauen Erscheinungen von **progressiver Bulbärparalyse**, bei einem Manne **Diabetes mellitus**, bei einem anderen **Diabetes insipidus**, einmal **Polyneuritis und Chorea**.

Alison will in zwei Fällen **Tetanus** beobachtet haben, *Holst* fand **Sinusthrombose**. Auch **Hirnarterienembolie, Epilepsie, Hysterie, Polyneuritis in Form aufsteigender (*Landry*'scher) Lähmung, Muskelatrophie und Myelitis** sind beschrieben worden. Mitunter kommen die **Sinnesorgane** an die Reihe. So sind besonders häufig einfache, eitrige und haemorrhagische **Mittelohrentzündung** bekannt gemacht; namentlich oft finden sich Blutungen in der Substanz des Trommelfells selbst. Am Auge hat man **Oedem und Abscesse der Lider, retrobulbäre Phlegmone** (*Sokor*), **Tenonitis** (*Fuchs*), **Augenmuskellähmung, Accommodationslähmung, Keratitis, Ulcus corneae perforans, Hypopyon, Iritis, Iridocyclitis, Ciliarneuralgie, Glaucom, Neuritis optica, Netzhautembolie** (*Hener*), **Xanthopsie, Hemeralopie** u. s. f. gesehen. Hier und da kommt es zu Entzündung und Vereiterung von **Gelenken, Knochen und Fascien**, so dass chirurgische Eingriffe nothwendig wurden.

Zuweilen hat sich an Influenza das Bild einer **acuten Miliartuberculose** oder einer chronischen **Lungentuberculose** angeschlossen, wie überhaupt die Krankheit besonders Schwindsüchtigen verhängnissvoll zu werden pflegt.

Seitens der **Abdominalorgane** sind Nachkrankheiten selten. und wenn man auch auf der Höhe der Krankheit ab und zu febrile **Albuminurie und Albumosurie** (Peptonurie) (*Alison*) zu beobachten bekommt, so ist ausgesprochener **Morbus Brightii** eine entschiedene Seltenheit, obschon *v. Leyden* in einem Falle den Tod durch acute Nephritis eintreten sah. *Walker* beschrieb **Paranephritis** und **Periorchitis**.

Senator fand einige Male vermehrte Indicanausscheidung und Diazoreaction im Harne. *Wright* beschrieb Hodenschwellung und Ausfluss aus der Harnröhre.

Was den Einfluss von Influenza auf andere Krankheiten anbetrifft, so ist der Gefahren bei Schwindsüchtigen bereits gedacht worden. *Verneuil* hebt hervor, dass auch Operirte ernsten Gefahren entgegengehen, indem Wunden schlecht heilen, zu Eiterung neigen und leicht Pyaemie eintritt. Auf Geisteskrankheiten hat man bald einen günstigen *(Hecht, Metz, Helwig)*, bald einen ungünstigen *(Becker)* Einfluss gesehen.

III. Anatomische Veränderungen. Influenzakranke können unter Erscheinungen zunehmender Schwäche zu Grunde gehen, ohne dass man bei der Section irgend eine Todesursache und specifische Veränderungen findet. Ich habe dies zwei Male gesehen; beide Male war die Milz vergrössert und weich (Infectionsmilz). Ueberhaupt sind charakteristische anatomische Veränderungen bis jetzt unbekannt. Bei den meisten Verstorbenen wird man katarrhalische oder fibrinöse pneumonische Herde oder Mischformen von beiden finden, aus denen man besonders Streptococcen und *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen *(Weichselbaum)*, aber auch Staphylococcen und selbst Influenzabacillen *(Pfeiffer)* gewonnen hat. Die fibrinösen Herde zeichnen sich meist durch Schlaffheit und Neigung zum eitrigen Zerfliessen aus. Pneumoniecoccen neben Streptococcen und Staphylococcen werden auch in Abscessen der verschiedensten Organe angetroffen *(Weichselbaum)*. *Klebs* wies in vielen Organen ausgedehnte Capillarthrombosen nach. An den Nieren beobachtete ich mehrfach eine auffällige Gefässfüllung. *v. Leyden* beschrieb Glomerulonephritis. Zuweilen traf man in den verschiedensten Organen Blutaustritte an.

Kuckow betont das Vorkommen von Endothelwucherungen in den kleinen Blutgefässen der verschiedensten Organe.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Influenza ist zur Zeit einer Epidemie um der hervorstechenden Symptome willen leicht; dagegen ist es schwer, wenn nicht unmöglich, sporadische Fälle richtig zu deuten, was um so bedauerlicher ist, als sie zum Ausgangspunkte grösserer Epidemien werden können. Wesentlich gewonnen hat die Diagnose an Sicherheit durch die Entdeckung der Influenzabacillen, welche manche Aerzte bis zur Hälfte der Fälle in dem Auswurfe nachweisen konnten.

V. Prognose. Die Vorhersage darf man bei Influenza für das mittlere Lebensalter im Allgemeinen gut stellen, nur muss man trotzdem eingedenk bleiben, dass man es mit einer ernsten Krankheit zu thun hat, die einer sorgfältigen Pflege bedarf. Entkräftete Personen, daher auch Greise, gehen dagegen grossen Gefahren entgegen und werden nicht selten durch Collaps oder Pneumonie hingerafft. Auch bei Lungenschwindsüchtigen und Herzkranken gestaltet sich die Vorhersage ernst. Bei Schwangeren kann es zum Abort kommen.

VI. Therapie. Bei der meist gewaltigen Ausdehnung von Influenzaepidemien und der verbreiteten Neigung zur Erkrankung wird man



eine **Prophylaxe** durch Isolirung der Erkrankten und Desinfection ihrer Gebrauchsgegenstände kaum durchführen können.

Wichtig ist es, den Auswurf zu desinficiren und ihn in Spuckgläsern aufzufangen, welche mit Carbolsäure (5·0 : 100) oder Sublimatlösung (0·1 : 100) gefüllt sind.

Specifische Mittel gegen die Krankheit sind nicht bekannt. *Goldschmidt* beobachtete zufällig auf Madeira, dass die Revaccinirten von der Influenza verschont blieben und hat die **Kuhpockenimpfung** als Schutzmittel gegen Influenza empfohlen (!).

Die Kranken thun gut, das Bett aufzusuchen, eine nur flüssige und leicht verdauliche Kost zu sich zu nehmen und für feuchte und gleichmässig temperirte Zimmerluft zu sorgen. Unter den Medicamenten hat sich auch in der letzten Epidemie **Chinin** gut bewährt. Noch wirksamer haben wir **Salicylsäure** und **Antipyrin** gefunden. Von anderen Aerzten sind **Antifebrin**, **Phenacetin**, **Saloven** und **Salipyrin** gerühmt worden. Oft kommt ein symptomatisches Verfahren zur Anwendung, z. B. bei heftiger Bronchitis **Expectorantien** oder **Narcotica**, bei Collaps **Excitantien** und Aehnl.

Abschnitt V.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Verdauungsapparates.

1. Epidemische Ohrspeicheldrüsenentzündung. Parotitis epidemica.

(Ziegenpeter. Mumps. Parotitis polymorpha.)

I. Aetiologie. Epidemische Parotitis kommt namentlich in den Winter- und Herbstmonaten zur Beobachtung; es scheint, als ob ihre Ausbreitung durch ungünstige Witterungsverhältnisse befördert wird. Zuweilen stellt sie sich als Vorläufer von Masern-, Keuchhusten- oder Diphtherieepidemien ein, oder sie schliesst sich an das Schwinden von Epidemien der genannten Krankheiten an. Mehrfach hat man sie neben Scharlachepidemien beobachtet, doch ist es nicht richtig, wenn man nach dem Vorgange *Schönlein's* für den Einzelnen ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Scharlach und Mumps behauptet hat.

An manchen Orten soll Parotitis endemisch herrschen. Dahin werden namentlich die feuchten Küstenstriche von Holland, Frankreich, England, die Gestade der Ostsee, aber auch einzelne Districte der Schweiz (?) und der Vereinigten Staaten gezählt.

Im Allgemeinen wird das männliche Geschlecht häufiger von der Krankheit befallen als das weibliche.

Das Lebensalter spielt insofern eine wichtige Rolle, als Kinder im Säuglingsalter und ebenso hochbetagte Personen erfahrungsgemäss frei bleiben. Manche Epidemien betreffen fast ausschliesslich Kinder, andere kommen vornehmlich unter Erwachsenen zum Ausbruche. Am häufigsten trifft man die Krankheit während des 2.—20sten Lebensjahres an.

Sehr oft hat man epidemische Parotitis in Anstalten auftreten gesehen, in welchen viele Personen zusammenwohnen, z. B. in Kasernen, Waisenhäusern und Erziehungsanstalten. Sie kann unter solchen Umständen eine ganz unglaublich grosse Ausdehnung gewinnen. So berichtet *Luche* über eine Epidemie in der Kadettenanstalt Ploen in Holstein, in welcher unter 131 Zöglingen 118 (90 Procente) von Mumps ergriffen wurden. Auch wird, wie neuerdings namentlich *Soltmann* hervorhob, durch Schulen die Ausbreitung von Epidemien wesentlich befördert.

Mehrfach sind Fälle von Ansteckung nachgewiesen worden. Häufig lief der Vorgang in der Weise ab, dass aus einem Orte, in welchem eine Parotitisepidemie herrschte, ein scheinbar gesundes Individuum zugereist kam, nach einigen Tagen jedoch an Mumps erkrankte und nun nach einander Angehörige, Hausgenossen und Nachbarn ansteckte. Unter Umständen hat man von hier wieder die Krankheit in andere bisher gesunde Ortschaften forttragen gesehen. *Roth* hebt hervor, dass Aerzte den Ansteckungsstoff verschleppen können.

Ueber die Natur der Mumpsnoxe ist nichts Sicheres bekannt. *Pasteur* beschrieb im Blute Stäbchen von 1 μ Breite und 2 μ Länge, aber Impfversuche an Thieren blieben ohne Erfolg. Auch *Capitan & Charrin* und *Ollivier* beobachteten im Speichel, Blute und Harne von Erkrankten neben Coccen kleine Stäbchen. *Laveran & Catrin* fanden Coccen im Exsudate der Ohrspeicheldrüsen, im Blute, im Kniegelenksinhalte und im entzündeten Hoden. Reinzüchtungen dieser Coccen gelangen zwar, doch liessen sich dieselben nicht mit Erfolg auf Thiere übertragen.

Vielfach erörtert hat man die Frage, ob epidemische Parotitis eine Localkrankheit oder eine allgemeine Infectionskrankheit mit vorwiegend localer Erkrankung der Ohrspeicheldrüse ist. Die letztere Annahme hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Für dieselbe sprechen epidemisches Auftreten, Contagiosität und die Erfahrung, dass ein Mal von Mumps befallene Personen meist bei späteren Epidemien frei bleiben. Freilich sind die allgemeinen, namentlich die fieberhaften Erscheinungen oft nur sehr unbedeutend ausgesprochen, aber andererseits kommen doch Fälle vor, in welchen innere Organe in schwerer Weise an dem Erkrankungsprocesse betheiligt sind, und in denen tiefe Benommenheit des Sensoriums, hohes Fieber und starker Verfall der Kräfte den Eindruck einer ernsten Infectionskrankheit wachrufen.

Nahe liegt es, sich die Vorstellung zu bilden, dass die Noxe von der Mundhöhle aus durch die Ausführungsgänge der Parotis den Zugang zum Körperinneren sucht, und dass die Allgemeinerscheinungen wesentlich davon abhängen, ob das Virus aus der Speicheldrüse reichlich und unbehindert in den allgemeinen Säftestrom hineingelangt oder nicht. Besonders betont *Soltmann*, dass die grosse Enge des Ductus Stenonianus bei Säuglingen im Vereine mit der geringen Entwicklung der Speicheldrüsen dem frühesten Kindesalter Immunität zu verleihen scheint.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen der Ohrspeicheldrüse bei Mumps ist nur wenig bekannt, weil das Leiden gewöhnlich nicht tödtet und demnach die Gelegenheit zu Autopsien sehr selten ist. Nach *Virchow* findet man die Drüsenläppchen hyperaemisch, die Drüsenausführungsgänge sind mit schleimig-eiterigem Inhalte erfüllt und das periglanduläre Bindegewebe erscheint entzündlich ödematös und bei mikroskopischer Untersuchung mit Rundzellen durchsetzt.

III. Symptome. Das Incubationsstadium bei Mumps, d. h. derjenige Zeitraum der Latenz, welcher zwischen der Infection und den ersten manifesten Symptomen verstreicht, beträgt 1—3 Wochen.

Trousseau bestimmte es auf 10 - 14 Tage, *B. Wagner* sah es zwischen 12—21, *Soltmann* zwischen 9—18, *Demme* zwischen 8—15 Tagen schwanken und *Roth* fand es mehrmals 18 Tage während.

Nicht selten gehen den charakteristischen Erscheinungen für 24—48 Stunden Prodrome voraus. Die Kranken fiebern, fühlen sich matt und abgeschlagen und sind appetitlos. Handelt es sich um Kinder, so kann die Temperatursteigerung, welche bis über 39·5° C. reicht, zu eclamptischen Zufällen führen.

Die ersten localen und specifischen Veränderungen geben sich gewöhnlich als Gefühl von Druck und Spannung in der Ohrspeicheldrüsengegend kund. Zuweilen kommt es zu heftigen

Schmerzen, welche in die Ohrgegend und selbst bis zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Namentlich sind die Kranken bei allen Kau- und Kieferbewegungen behindert. Sehr bald stellen sich Zeichen von Schwellung in der Ohrspeicheldrüsengegend ein. Jedoch hält sich dieselbe in der Regel nicht an das eigentliche Gebiet der Parotis, sondern dehnt sich nach allen Richtungen hin über dasselbe aus. Nach oben kann man sie bis an die Augenlider, nach unten bis zum Schlüsselbeine, nach hinten bis zur Wirbelsäule und nach vorn bis über die Kinngegend verfolgen. Die Geschwulst hat in der Regel ein blasses Aussehen. Die überdeckende Haut ist glänzend, faltenlos, glatt, mitunter ödematös, seltener trifft man sie entzündlich geröthet an. Für die Hand fühlt sich ihre Temperatur erhöht an. Sie ist von teigig-harter Consistenz und gegen Druck mehr oder minder empfindlich.

Gewöhnlich beginnt die beschriebene Veränderung einseitig, wobei erfahrungsgemäss am häufigsten die linke Parotis den Anfang macht, doch greift sie späterhin fast immer auch auf die andere Ohrspeicheldrüse über, freilich kann die Mitbetheiligung der letzteren sehr verschiedenartig ausfallen.

Die starke Schwellung bringt mannigfaltige Störungen und Unbequemlichkeiten mit sich. Die Kranken haben die Fähigkeit zu mimischen Veränderungen fast vollkommen oder vollkommen verloren und bekommen einen eigenthümlich s t u p i d e n u n d b l ö d e n G e s i c h t s a u s d r u c k. Die B e w e g u n g e n d e s K o p f e s sind behindert. Bei einseitiger Erkrankung halten die Kranken meist den Kopf unbeweglich nach der erkrankten Seite hinüber, während jeder Versuch zu Drehbewegungen des Kopfes ausserordentlich heftige Schmerzen hervorruft. Bei doppelseitiger Erkrankung wird eine eigenthümlich steife und etwas nach hinten oder nach vorn übergebeugte Haltung des Kopfes beobachtet, derjenigen ähnlich, welche man bei Entzündung der Halswirbslsäule anzutreffen pflegt. Die B e w e g u n g e n d e s U n t e r k i e f e r s sind mitunter fast vollkommen aufgehoben, und es bleibt zuweilen nur ein sehr schmaler Spalt zwischen den Zahnreihen übrig, welcher die Ernährung hochgradig erschwert. Wegen der mechanisch behinderten und von S c h m e r z e n b e g l e i t e t e n K a u b e w e g u n g e n halten sich die Kranken fast immer an flüssige Nahrung. Auch das S p r e c h e n ist erschwert und die Articulation wird undeutlich. Die Unmöglichkeit, die Mundhöhle sauber zu halten, bedingt oft unerträglichen F o e t o r e x o r e.

Besonders begünstigt wird letzterer dann, wenn sich Stomatitis und Ptyalismus zur Parotitis hinzugesellen. In Bezug auf letztere ist zu merken, dass zu Anfang der Parotisschwellung die S p e i c h e l s e c r e t i o n oft vermindert und erst im weiteren Verlaufe gesteigert ist. Auch k a t a r r h a l i s c h e E n t z ü n d u n g e n d e r M a n d e l n u n d d e r R a c h e n s c h l e i m h a u t, sowie Folliculärentzündungen kommen in manchen Fällen zur Beobachtung.

Man wird mit Recht aus der gegebenen Beschreibung geschlossen haben, dass die Schwellung nicht allein auf Veränderungen der Ohrspeicheldrüse zu setzen ist, sondern dass auch entzündliches Oedem in dem umgebenden Zellgewebe in Betracht kommt. Sehr gewöhnlich betheiligen sich auch die Submaxillar- und Sublingual-

drüse an den entzündlichen Veränderungen, und man kennt Beobachtungen, in welchen zur Zeit einer Mumpsepidemie einzelne Individuen allein von Intumescenz der beiden zuletzt genannten Drüsen befallen wurden. Mitunter wurde eine acute Schwellung der Thränendrüsen beobachtet. Vielleicht kommt auch eine Betheiligung der Bauchspeicheldrüse vor, da Druck in die Gegend derselben zuweilen lebhafte Schmerzen hervorruft. Meist nehmen auch die benachbarten Lymphdrüsen an der Schwellung Theil. Selten findet sich Milzvergrösserung.

Rücksichtlich fieberhafter Erscheinungen ist zu bemerken, dass nach völliger Ausbildung der Schwellung das Fieber abzufallen pflegt, so dass es sich meist unter 39·0° C. hält. Uebrigens kommen auch Fälle von dauernd afebrilem Verlaufe vor.

Die Dauer einer uncomplicirten Parotitis epidemica pflegt ungefähr vierzehn Tage zu sein. Die Schwellung nimmt mehr und mehr ab, die Kieferbewegungen werden freier, die Beschwerden geringer, und schliesslich tritt vollkommene Genesung ein. Oft erfolgt im Gebiete der früheren Schwellung lebhafte Hautabschuppung.

Als ein seltener Verlauf der epidemischen Parotitis muss die sogenannte typhöse Form der Krankheit bezeichnet werden, die ihren Namen der hohen Körpertemperatur, der Benommenheit des Sensoriums, Auftreibung des Leibes, Milzvergrösserung und Albuminurie verdankt, so dass sie das äussere Bild eines Abdominaltyphus wiedergiebt. Wenn sich auch unter solchen Umständen wegen der schweren Allgemeininfection die Lage ernster gestaltet, so ist ein tödtlicher Ausgang immerhin ein seltenes Ereigniss.

Unter den Complicationen der Krankheit verdienen an erster Stelle Erkrankungen am Geschlechtsapparat genannt zu werden. Bei Männern gelangt nicht zu selten Orchitis zur Ausbildung, jedoch entsteht Orchitis nur bei mannbaren Personen, woher Kinder und Greise von dieser Complication frei bleiben.

Granier sammelte aus Militärepidemien 495 Fälle, unter welchen 115 Male (23 Procente) Orchitis hinzutrat. In der bereits angeführten Beschreibung von *Luche* über eine Parotitisepidemie in der Kadettenanstalt Ploen kam unter 118 Erkrankungen nur 1 Mal Orchitis bei einem über Sechzehnjährigen hinzu.

Die Orchitis ist meist einseitig, wobei der erkrankte Hoden oft der allein oder vorwiegend erkrankten Parotisseite entspricht. Doppelseitige Hodenentzündung kommt selten vor, aber zuweilen geräth erst der eine, späterhin noch der andere Hode in Entzündung (*Grisolle*). Bei doppelseitiger Parotitis findet man öfter den rechten Hoden befallen.

Die ersten Erscheinungen der Orchitis verrathen sich in der Regel durch ziehende Schmerzen in den Lenden und durch Schmerz in den Schenkelbeugen und längs des Samenstranges. Sehr gewöhnlich steigert sich die Körpertemperatur. Auch kommt es zu Erbrechen. Man findet nach einiger Zeit den Hoden vergrössert und druckempfindlich; meist ist auch das Scrotum geröthet und ödematös. *Jarjavay* betont, dass es sich um eine Entzündung des Hodens selbst, nicht wie bei Gonorrhoe um eine solche des Nebenhodens handelt, doch sah ich davon vor einiger Zeit eine Ausnahme.

Die häufige Complication mit Orchitis hängt ausser vom Lebensalter noch von dem Charakter einer Epidemie ab. Jedenfalls verdient hervorgehoben zu werden, dass bestehende Gonorrhoe an sich keine Praedisposition dafür abgiebt, dass es bei Parotitis zu einer complicirenden Orchitis kommen müsste *(Blondeau)*. Auch richtet sich das Auftreten von Orchitis in keiner Weise nach der Ausbildung der entzündlichen Veränderungen in der Parotis; *Rizet* berichtet sogar über eine Epidemie, in welcher gerade die leichten Fälle zu Orchitis führten.

Mehrfach hat man beobachtet, dass, während sich Orchitis entwickelte, die Parotitis zurückging, oder dass wiederholte Abwechslungen in der Stärke von Parotitis und Orchitis auftraten. Auch haben *Berard, Boyer & Link* und *Comby* Beobachtungen beschrieben, in welchen es zuerst zu Orchitis und dann erst zu Parotitis kam, während *Kocher* Orchitis ohne Parotitis zur Zeit einer Mumpsepidemie entstehen sah.

In manchen Fällen von Parotitis ist tripperähnlicher Ausfluss aus der Harnröhre beobachtet worden.

Bei Frauen hat man Schmerzen und selbst fühlbare Schwellung in den Ovarien *(Meynert)*, Intumescenz und Haematombildung der Vaginalschleimhaut und Schamlippen, sowie Schwellung der Brüste gefunden.

Eine unangenehme Complication stellt die Vereiterung der entzündeten Ohrspeicheldrüse dar, denn abgesehen davon, dass dadurch der Ausgang in Heilung verzögert wird, kommen unter Umständen noch andere unangenehme Zufälle vor. So kann der Eiter durch mehrfache Fisteln nach aussen dringen und verjauchen, oder er bahnt sich einen Weg in die Mundhöhle, in den Schlund oder durch den äusseren Gehörgang, oder er zerstört den Gesichtsnerven und führt dauernde Facialislähmung herbei, oder es entsteht Arrosion grosser Halsgefässe und Verblutungstod, oder der Eiter bricht in die Luftwege, in Pleura, Pericard u. s. f. durch und führt zu secundären Entzündungen, oder endlich es bildet sich Pyaemie und Septicaemie aus und es tritt der Tod ein.

Unter anderen Complicationen erwähnen wir: *a)* Hirnhyperaemie, entstanden durch Druck der Parotisgeschwulst auf die Jugularvene, Meningitis und Meningo-Encephalitis, mit Hemiplegie und Aphasie. *b)* Delirien und maniakalische Zufälle *(Shreve)* haben immer eine ungünstige prognostische Bedeutung. *c)* Sehstörungen (Amblyopie und Farbenblindheit) beobachtete *Hatry* mehrmals und führte sie auf nachweisbare Hyperaemie der Opticuspapille zurück. Heilung in 14 Tagen. Auch kommen Accommodationslähmung *(Baas)*, Conjunctivitis, Thränenfluss und Photophobie vor. *d)* Larynxstenose wurde namentlich in manchen Epidemien von *Hufeland* beobachtet und durch Compression des Larynx durch die Schwellung in der Nachbarschaft der Parotis erzeugt. *e)* Zuweilen stellt sich Bronchitis oder Bronchopneumonie ein. *Cobamby* beobachtete bei einem Kranken Haemoptoë. *f)* Endo- und Pericarditis, Pulsverlangsamung mit Sinken der Temperatur und bedrohliche Ohnmachtsanwandlungen erwähnt *Larguet*. *g)* Acute Albuminurie, Uraemie und Tod beschrieb *Colin*. *Jourdan* berichtet über einen Fall von Haematurie, *Sommer* einen solchen von Glomerulonephritis. *Lemarchau* fand persistirende Albuminurie. Ich selbst sah einen 7jährigen Knaben an acuter haemorrhagischer Nephritis erkranken; dieselbe ging dann in chronische Nephritis über und acht Monate später bot das Kind das ausgeprägteste Bild einer secundären Nierenschrumpfung dar. *h)* Magen-Darmstörungen kommen ausserordentlich häufig vor, namentlich pflegt der Stuhl angehalten, selten diarrhoisch zu sein. Auch zeichnen sich manche Fälle durch hartnäckiges Erbrechen aus. *i) Lannois & Lemoine* beobachteten multipele schmerzhafte Schwellungen der Gelenke und Sehnenscheiden.

In manchen Fällen von Mumps bleiben Nachkrankheiten zurück. So tritt mitunter eine vollkommene Resorption der entzündlichen Schwellung nicht ein, und es bestehen entstellende Reste für viele Monate oder Zeit des Lebens. Besonders oft beobachtet man das bei scrophulösen Kindern.

Bei einem 9jährigen Knaben fand ich lebhaften Ptyalismus, welcher die Grundkrankheit drei Monate lang überdauerte und durch Atropin geheilt wurde. Es secer-

nirten beide Drüsen ungewöhnlich lebhaft, besonders aber die erkrankt gewesene. *Burton* sah gerade das Gegentheil und führte wieder Speichelabsonderung durch Anwendung des constanten Stromes herbei. Zuweilen kommen als Folge von vorausgegangenem Drucke auf den Gesichtsnerven Erscheinungen von Facialisparalyse zum Vorschein. Bei Männern, welche an Orchitis gelitten haben, bildet sich nicht selten Hodenatrophie aus. Die vorhin erwähnte Zusamenstellung von *Granier* ergiebt 495 Beobachtungen, 115 Male (23 Procente) Orchitis, von diesen 51 (45 Procente) mit Hodenatrophie. *Jaloux* beschrieb einen Fall, in welchem der gesunde Hode hypertrophirte. Mehrfach ist Taubheit beobachtet worden, welche sich durch Geräusche im Ohre und Schwindel einleitete. Bald scheint sie mit primären oder secundären Labyrintherkrankungen, bald mit einem secundären Mittelohrkatarrh zusammenzuhängen. Sie kann ein- oder doppelseitig, vorübergehend oder bleibend sein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer epidemischen Parotitis ist sehr leicht, denn man findet eine Schwellung, welche zwischen Processus mastoideus, äusserem Gehörgange und Processus zygomaticus ihren vornehmlichen Sitz hat. Ebenso leicht ist es, sich über die epidemische Natur der Parotitis klar zu werden, und sind dabei Anamnese und begleitende Umstände in Betracht zu ziehen. Von einer secundären Parotitis, die sich nach Infectionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus oder als fortgepflanzte Entzündung nach Entzündungen des Unterkiefers oder der Mundhöhle einstellt, unterscheidet sich die epidemische Parotitis durch ihren selbstständigen und primären Charakter.

V. Prognose. Die Prognose ist bei der epidemischen Parotitis fast immer günstig, denn nur selten wird das Leben bedroht oder bleiben ernste Nachkrankheiten zurück.

VI. Therapie. Zur Behandlung einer epidemischen Parotitis genügen fast immer ölige Einreibungen auf die geschwellten Theile und Bedecken derselben mit Watte. Daneben sorge man durch leichte Abführmittel für tägliche Leibesöffnung und setze den Kranken vorwiegend auf flüssige Kost. *Sesta* empfahl sehr die Anwendung von Jaborandi. Zuweilen nützen Blutegel an den Damm.

Kommt es zur Eiterung in der Parotis, so cataplasmire man und incidire so früh als möglich. Bleiben Indurationen zurück, so bestreiche man die Schwellung mit Jodtinctur, Jodsalbe, Jodoformsalbe oder Jodoformcollodium und verordne auch innerlich Jodkalium oder Jodeisen. Sollten Erscheinungen von Orchitis hinzukommen, so muss der Kranke andauernd Bettruhe innehalten und den Hoden auf untergeschobenen Kissen hochlagern. *Olivier* empfahl Faradisation des erkrankten Hodens, während *Martin* von Pilocarpininjectionen guten Erfolg sah.

2. Primäre acute infectiöse Phlegmone des Pharynx. Pharyngitis phlegmonosa acuta infectiosa idiopathica.

I. Anatomische Veränderungen. *Senator* hat das Verdienst, auf diese seltene und wenig bekannte Krankheit neuerdings (1888) die Aufmerksamkeit hingelenkt zu haben. Ausserdem liegen Beobachtungen von *Gerhardt & Landgraf*, *Baruch*, *Hewich*, *Hager* und *Samter* vor, unter denen uns diejenigen von *Baruch* und *Samter* zweifelhaft erscheinen.

Es handelt sich um eine eiterige Infiltration der tieferen Schleimhautgewebe des Rachens, die sich nach abwärts auf die Kehlkopfgebilde und Lymphdrüsen fortsetzt. In der von *Hager* mitgetheilten Beobachtung trat auch noch eine aus-

gedehnte Phlegmone in dem Halszellgewebe hinzu. Die inneren Organe erscheinen unversehrt, nur die Milz lässt die Eigenschaften einer Infectionsmilz (Vergrösserung, weiche Beschaffenheit) erkennen. Auch sind Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut und Schleimhautblutungen angetroffen worden, sowie trübe Schwellung der Nieren.

II. Aetiologie. Für die Krankheit charakteristisch ist, dass sie als ein selbstständiges Leiden auftritt, unabhängig von Verletzungen chemischer oder mechanischer Art und unabhängig von anderen Infectionskrankheiten. Zweifellos ist sie infectiösen Ursprunges, doch ist es bisher nicht gelungen, specifische Spaltpilze zu finden.

III. Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit Schmerzen im Rachen, die namentlich bei Schluckbewegungen zunehmen. Die Rachengebilde erscheinen geröthet und geschwellt. Ist der Kehlkopf an der Erkrankung betheiligt, so gesellen sich Heiserkeit und Athmungsnoth hinzu. Auch erscheinen die Weichtheile am Halse geschwellt. Es besteht mässig hohes Fieber. Sehr früh und regelmässig wird das Sensorium benommen. Es kommt zu Albuminurie, oft auch zu Durchfall. Es tritt schneller Kräfteverfall ein und binnen weniger Tage erfolgt der Tod. Nur in dem Falle *Hager's* kam der Kranke mit dem Leben davon, trotzdem sich hier noch als Complicationen linksseitiger Pleuraerguss und multipele Gelenksschwellungen einstellten *Senator* beobachtete in einem Falle ein Erythem auf den Oberschenkeln.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn man sich erinnert, dass sie primärer Natur ist. Höchstens könnte man sie mit einem primären Erysipel der Rachenschleimhaut verwechseln, doch wies *Senator* in seinem Falle das Fehlen von Erysipelcoccen nach.

V. Prognose. Nach dem Gesagten gestaltet sich die Vorhersage fast immer ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung ist symptomatisch: Eisstückchen, Eiscravatte, bei Abscessbildung Incision, bei hochgradiger Athmungsnoth Tracheotomie, vielleicht auch Salicylpraeparate u. Aehnl.

3. Abdominaltyphus. Typhus abdominalis.

(Darmtyphus. Unterleibstyphus. Ileotyphus. Typhoid. Nervenfieber.)

I. Aetiologie. Abdominaltyphus ist eine Krankheit, welche nie autochthon entsteht, sondern immer durch Ansteckung erworben wird. Der Ansteckungsstoff ist in dem Stuhle der Typhoidkranken enthalten, und Jedermann setzt sich daher einer Ansteckungsgefahr aus, welcher mit Typhoidstuhl in Berührung kommt. Rücksichtlich der Natur des Typhoidgiftes scheint es fast gewiss, dass man es mit specifischen Spaltpilzen, den sogenannten Typhusbacillen (vergl. Fig. 55—56) zu thun hat.

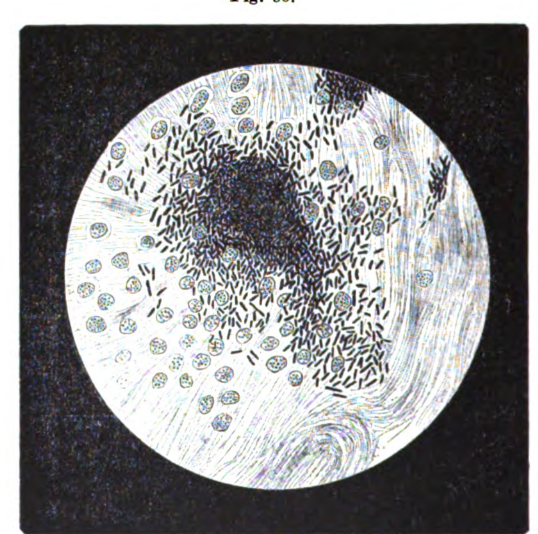
Um das Studium der Typhusbacillen, die man eigentlich Typhoidbacillen nennen müsste, haben sich namentlich *Eberth*, *Koch* und *Gaffky* verdient gemacht. *Gaffky* konnte Typhusbacillen in den typhösen Darmgeschwüren, in den Mesenterialdrüsen, in der Milz und in den Blutgefässen der Leber und Niere nachweisen. Sie liegen hier herdförmig zusammen und waren um so zahlreicher, je frischer die Erkrankung war (vergl. Fig. 55). Späterhin wurden dieselben im Knochenmarke, in der Gallenblase (*Chiari*), im Centralnervensystem, mitunter im Blute, im Speichel und im Schleime auf der Kehlkopfhaut (*Lucatello*) nachgewiesen. Im Blute finden sie sich noch verhältnissmässig am häufigsten, wenn dasselbe aus Roseolen entnommen wurde (*Neuhaus*). *Gaffky* wollte es zwar anfangs nicht gelingen, Typhusbacillen aus Stuhl zu züchten, doch hatten *Pfeiffer* und Andere positiven Erfolg. Freilich sind im Stuhle Typhusbacillen nicht vor dem neunten Krankheitstage zu erwarten. Auch ist ihr Nachweis ausserordentlich schwierig, da der Stuhl Bacterium coli commune enthält, welches den Typhusbacillen ausserordentlich ähnlich aussieht, so dass manche Aerzte die Typhusbacillen irrthümlicherweise für umgewandelte Colibacillen gehalten haben. *Elsner* scheint durch Herstellung eines neuen Nährbodens aus Jodkali und Kartoffelgelatine die Schwierigkeit der Züchtung von Typhusbacillen aus dem Stuhle neuerdings überwunden zu haben. Nicht selten lassen

sich Typhusbacillen aus Harn gewinnen, aber nur dann, wenn der Harn Eiweiss enthält. In der Milch und im Inhalte von Sudamina haben *Chantemesse & Vidal* vergeblich nach Typhusbacillen gesucht.

Ist es im Verlaufe eines Abdominaltyphus zu entzündlichen Complicationen gekommen, so hat man vielfach in den Entzündungsproducten Typhusbacillen nachgewiesen, so in Abscessen der Haut, des Periostes und der Schilddrüse, in pleuralen und meningealen Exsudaten, in Kehlkopfgeschwüren und pneumonischen Herden, selbst in der erysipelatösen Haut *(Reiner)*. Bald fanden sich die Typhusbacillen als Reincultur, bald neben anderen Entzündungserregern, namentlich neben Streptococcen und Staphylococcen. Vielfach aber sind nicht Typhusbacillen, sondern Eitercoccen die Erreger von Secundärentzündungen.

Die Länge der Typhusbacillen kommt etwa einem Drittel des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens gleich, während ihre Breite den dritten Theil ihrer Eigenlänge beträgt. An den Enden erscheinen sie abgerundet (vergl. Fig. 55). Mitunter liegen sie als Scheinfäden neben einander. Sie besitzen in Culturen lebhafte Eigenbewegungen, und *Löffler* zeigte mit einer neuen Färbemethode, dass sie 8—12 Geisselfäden besitzen,

Fig. 55.



Herd von Typhusbacillen aus der Milz. Vergr. 1250fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welche theils von den Enden, theils von den Seiten ausgehen und an denen man mehrfache Windungen erkennen kann. Die Bacillen färben sich nicht leicht in Anilinfarben, z. B. in Methylenblau, Gentianaviolett, Bismarckbraun und Fuchsin. Bezeichnend für sie ist, dass sie bei Behandlung mit Gentianaviolett, Anilinölwasser und Jod-Jodkalilösung *(Gram*'sches Verfahren) den Farbstoff wieder abgeben. Mitunter kommen Sporen in ihnen vor, welche sich durch Anilinfarben nicht färben lassen und daher als farblose Kreischen erscheinen. Die Sporen nehmen die ganze Breite der Bacillen ein und liegen stets endständig. In jedem Bacillus bildet sich nur eine gut entwickelte Spore. Liegen zwei Bacillen an einander, so finden sich die Sporen nur an den einander zugekehrten Enden.

Gaffky hat zuerst Typhusbacillen ausserhalb des Körpers auf Fleischwasserpeptongelatine, Agar-Agar, Blutserum und Kartoffelscheiben gezüchtet. Gelatine wird von Typhusbacillen nicht verflüssigt. Im Gegensatz zu manchen anderen Spaltpilzen sind namentlich ihre Culturen auf gekochten Kartoffelscheiben charakteristisch. Die geimpften Kartoffeln sehen nämlich nach einigen Tagen noch unverändert aus; berührt man aber ihre Oberfläche mit einer Platinnadel, so erkennt man auf derselben eine resistente Haut, welche aus gewucherten Typhusbacillen zusammengesetzt ist. Wichtig zu wissen ist es, dass Typhusbacillen im Gegensatz zu Bacterium coli commune

Zuckeragar nicht vergähren. Uebertragungsversuche auf Thiere (Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben, Huhn, Kalb) haben zwar den Tod der Versuchsthiere im Gefolge, doch erfolgt der Tod durch Intoxication und die dem Abdominaltyphus eigenthümlichen anatomischen Veränderungen an den Darmfollikeln, in der Milz und an Mesenterialdrüsen, also die eigentlichen Folgen einer Infection, bleiben aus. Es liegt das wohl daran, dass bei Thieren überhaupt kein Abdominaltyphus vorkommt. *Tayon* machte den sehr gewagten Versuch, sich und einigen seiner Freunde Typhusbacillen einzuimpfen. Es stellten sich danach Fieber, Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Durchfall ein; eine spätere Impfung blieb ohne Wirkung.

In Bezug auf die Wirkungsweise der Typhusbacillen liegt die Annahme am nächsten, dass sie gewisse toxische Substanzen (Typhotoxine) bilden, welche den Organismus vergiften. Untersuchungen in dieser Richtung stellte neuerdings *Brieger* an.

Auch rein klinische Erfahrungen weisen darauf hin, dass man das Typhoidgift in den Stühlen zu suchen hat, woher sich einer

Fig. 56.



Typhusbacillen.

Klatschpräparat aus einer Reincultur, die aus dem Stuhle eines Typhoidkranken der Züricher Klinik gewonnen wurde. Vergr. 1250fach.

Ansteckungsgefahr nur derjenige aussetzt, welcher auf irgend eine Weise mit ansteckungsfähigem Darminhalte in Berührung gekommen ist. Beachtung verdient, dass der Stuhl auch dann noch bis 41 Tage *(Lazarus)* ansteckungsfähig bleibt, wenn sich die Kranken entfiebert haben und die Reconvalescenz begonnen hat. In den Dunstkreis des Abdominaltyphuskranken verbreitet sich die Noxe nicht, und demzufolge tritt keine Ansteckung bei solchen Personen ein, welche etwa mit dem Kranken nur das gleiche Zimmer theilen, oder mit ihm in innigere Berührung kommen, ohne aber etwas mit den inficirenden Faeces zu thun zu haben. Es könnte daher auch gewagt werden, was auch vielfach geschieht, in Krankenhäusern Typhoidkranke unter andere Kranke zu legen, nur muss man dann auf Desinfection der Stühle, Abtritte, Bettschüsseln, Thermometer und beschmutzter Wäschestücke strengstens achten.

Schon früher und wieder neuerdings sind einzelne Beobachtungen mitgetheilt worden, welche eine Ansteckung unter Vermittlung der den Kranken umgebenden Luft beweisen sollen. Sind auch die aufgeführten Beispiele unserer Meinung nach nicht stichhaltig — es handelte sich u. A. um Gelähmte, welche neben Typhoidkranken lagen und Typhoid von ihnen erwarben, wobei Uebertragungen durch unsaubere Wärterhände, Wäsche, Bettschüsseln, Thermometer u. Aehnl. nicht sicher ausgeschlossen sind —, so wollen wir doch für seltene Fälle die Möglichkeit eines solchen Uebertragungsmodus gern zugestehen, denn da es geschehen kann, dass sich von entzündlichen Herden der Lungen oder des Kehlkopfes Typhusbacillen dem Auswurfe beimischen, so könnte es sich ereignen, dass Reste eines solchen Auswurfes eintrocknen, sich staubförmig in der Luft vertheilen und von Anderen eingeathmet werden, wodurch eine weitere Ansteckung erfolgen könnte. Vielleicht werden auch einmal Kothpartikelchen und mit ihm lebenskräftige Typhusbacillen staubförmig durch die Luft verbreitet. Diese Möglichkeit hat um so mehr Wahrscheinlichkeit, als *Uffelmann* nachgewiesen hat, dass Typhusbacillen sehr gut Austrocknen vertragen.

Was die Infectionswege anbetrifft, so geschieht wohl zweifellos in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ansteckung von der Mundhöhle aus durch Nahrungsmittel. Zuweilen mögen auch Typhusbacillen eingeathmet zunächst im Nasen-Rachenraume liegen bleiben, um dann mit Speisen und Trank in den Magen und Darm zu gelangen.

Manche nehmen auch eine Infection von den Respirationsorganen aus an und deuten Beobachtungen, in welchen sich die eigentlichen typhösen Erscheinungen durch schwere Entzündung der Lungen einleiteten, dahin, dass das Typhusgift zunächst an seiner Eintrittsstelle schädliche Wirkungen entfaltete, bevor es an seiner typischen Stelle, dem Darmcanale, zur specifischen Wirkung gelangte.

Auch eine Ansteckung vom After, z. B. bei Benutzung nicht desinficirter und mit Typhoidstuhl inficirter Abtritte, Bettschüsseln, Thermometer oder Klystierspritzen, dürfte mehr zu den Ausnahmen gehören.

Die genaueren Wege, auf welchen im Einzelfalle das Typhoidgift in den menschlichen Organismus dringt, lassen sich nicht immer mit Sicherheit verfolgen. Ohne Frage spielt dabei das Trinkwasser eine hervorragende Rolle.

Vielfach hat man Epidemien auftreten gesehen, deren Verbreitung dadurch auffiel, dass nur solche Häusergruppen oder Strassen betroffen wurden, welche gemeinsam aus einem bestimmten Brunnen oder Wasserlaufe ihr Trinkwasser entnahmen. Bei näherer Untersuchung hat sich dann mehrfach ergeben, dass die Brunnen oder Wasserleitungen undicht geworden waren und von Abtrittsgruben, Düngerhaufen, Berieselungsanlagen, von Wiesen und Feldern u. s. f. Zuflüsse erhielten, welche inficirte Faecalmassen beherbergten. Mitunter hatte man Wäsche von Thyphoidkranken in Bächen gereinigt, deren Wasser stromabwärts zum Trinken benutzt wurde. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass durch Einathmung von zerstäubtem infectiösem Wasser eine Ansteckung zu Stande kommt.

Versuche, Typhusbacillen im Wasser nachzuweisen, schlugen häufig fehl, doch liegt aus jüngster Zeit eine grössere Reihe von positiven Angaben vor. Freilich stammen dieselben vielfach aus einer Zeit, in welcher man noch nicht ahnte, wie zahlreiche Spaltpilze den Typhusbacillen ähnlich sind, und wie ungewöhnlich schwierig sich in der Regel der sichere Nachweis von Typhusbacillen gestaltet. Uebrigens zeigten *Flügge & Meade, Bolton, Kraus* und *Karlinski*, dass Wasser ein sehr ungeeigneter Boden für die Vermehrung von Typhusbacillen ist, so dass, wenn der Zufluss von Typhusbacillen aufgehört hat, das Wasser nach einiger Zeit seine Infectionsfähigkeit wieder spontan verliert.

Auch hat man, namentlich in England, mehrfach Infectionen durch Milch beschrieben, wobei nur in solchen Familien Abdominaltyphus auftrat, welche von demselben Händler ihren Milchbedarf entnahmen. Meist war der Hergang der, dass die Milch mit inficirtem Wasser „getauft“ worden war, oder dass man die Milchgeräthe in Typhusbacillenhaltigem Wasser gereinigt hatte. Offenbar liegt die Möglichkeit vor, dass sich in der angedeuteten Weise noch andere Infectionsarten durch Speise oder Trank ereignen.

In der Schweiz und merkwürdigerweise immer nur aus Orten des Cantons Zürich sind mehrfach Typhusepidemien beschrieben worden, in welchen als Ursache der Krankheit der Genuss von verdorbenem Fleische angegeben wird, sogenannte Fleischtyphusepidemien. Es handelte sich meist um Volksfeste, zu welchen viele Menschen zusammengeströmt waren, so dass Massenerkrankungen zu Stande kamen, weil verdorbenes Fleisch zur Bereitung besonderer volksthümlicher Leckerbissen benutzt worden war. Am bekanntesten ist eine Epidemie in Andelfingen (1819) und eine solche aus neuerer Zeit in Kloten (1878), bei welcher letzteren von 700 Sängern 500 erkrankten (*Walder*). Auch hat *Wyss* eine kleinere Epidemie in Würenlos (1881) beschrieben. *Suter* hat das ganze Actenmaterial in einer lesenswerthen Doctordissertation (Zürich 1889) zusammengetragen. Diese sogenannten Fleischtyphusepidemien haben zu mannichfachen Erörterungen Veranlassung gegeben und namentlich drehte sich der Streit um drei Fragen: *a)* Hatte man es hier überhaupt mit Abdominaltyphus zu thun? *b)* War im bejahenden Falle der Typhus durch den Genuss von einfach fauligem Fleische entstanden? oder *c)* handelte es sich um eine Infection mit Fleisch eines typhösen Thieres? Nach dem heutigen Stande unseres Wissens darf man wohl sagen, dass es sich bei diesen Fleichvergiftungen um eine Krankheit gehandelt hat, welche zwar dem Abdominaltyphus klinisch und anatomisch zum Verwechseln glich, dass sie aber dennoch nicht mit ihm identisch war, weil es sich nicht um eine Infection mit Typhus-, sondern mit Fäulnisspilzen handelte. In künftigen Fällen wird sich die Frage sicher auf bacteriologischem Wege entscheiden lassen.

Neuerdings ist mehrfach die Frage aufgeworfen worden, ob nicht unter Umständen der Genuss von Austern Abdominaltyphus im Gefolge haben könnte, wenn sich Austernbänke in der Nähe der Mündungsstellen der Cloakencanäle grosser Seestädte befinden. Vor einigen Monaten behandelte ich einen Mann an schwerem Abdominaltyphus, der seine Krankheit mit aller Bestimmtheit auf Austerngenuss in Neapel zurückführte. Jedenfalls stimmten die Zeitangaben über die Einnahme des Neapeler Leckerbissens mit dem Beginne der krankhaften Erscheinungen gut überein.

Mitunter wird die Ansteckung durch Wäsche und Kleidungsstücke von Typhoidkranken vermittelt. So sieht man namentlich in Krankenanstalten häufig Wäscherinnen erkranken, welche die mit Typhoidstuhl beschmutzte Wäsche zu besorgen haben. Auch habe ich im Züricher Spital einen Hausknecht an Abdominaltyphus behandelt, welcher die Matratzen von Typhoidkranken ausgeklopft hatte.

Nach Beobachtungen, welche *Alison* gesammelt hat, gewinnt es den Anschein, als ob Typhoidstuhl im getrockneten Zustande auf Wäschestücken länger als $1^1/_2$ Jahre seine Ansteckungsfähigkeit bewahren kann. Damit stimmen auch gewisse neuere Erfahrungen über Epidemien in Kasernen überein, bei welchen die Infection durch Hosen vermittelt wurde, die von typhösen Soldaten beschmutzt, dann ungenügend gereinigt worden waren und nach längerer Zeit solche Soldaten ansteckten, welche diese Beinkleider tragen mussten.

Zuweilen werden solche Personen von Abdominaltyphus betroffen, welche mit dem Entleeren von Abtrittsgruben, Düngergruben u. Aehnl. beschäftigt waren oder sich den Exhalationen solcher Oertlichkeiten bewusst oder unbewusst aussetzten. Auch habe ich mehrfach schwere Hausepidemien entstehen gesehen, unmittelbar nachdem nach langer Pause eine Reinigung von Cloaken ausgeführt war. Besonders zu bemerken ist, dass das Typhoidgift lange Zeit im Abtrittsinhalte seine Wirksamkeit bewahrt (*Uffelmann*), vielleicht viele Jahre lang, und dass es dann oft schwer hält, ausfindig zu machen, ob einst Typhoidstuhl in die Abtritte hineingelangt war.

Es bleiben aber noch Einzelfälle und Epidemien übrig, in welchen die Infectionswege nicht nachweisbar sind. Es erklärt sich dies daraus, dass es leichte Formen von Abdominaltyphus giebt, mit welchen die Kranken ohne besonderes Krankheitsgefühl umhergehen. Selbstverständlich können selbige durch Absetzung ihrer

Stühle Infectionsherde setzen, die, da sich ohne Frage das Typhoidgift ausserhalb des menschlichen Organismus unter geeigneten Verhältnissen mehrt, zum Ausgangspunkte von schweren Erkrankungen werden. Dieser Anschauung liegt nicht etwa eine willkürliche Annahme zu Grunde, denn man kennt Fälle, in welchen Personen scheinbar gesund mitten in der Arbeit durch einen Unglücksfall starben, und bei welchen bei der Section ausgebildeter Darmtyphus gewissermaassen als etwas Zufälliges gefunden wurde (*Fiedler*, *Birch-Hirschfeld*).

In grossen Städten trifft man fast immer vereinzelte, sporadische Fälle von Abdominaltyphus an. Manche Länder und Städte sind durch häufiges Vorkommen der Krankheit besonders ausgezeichnet, und es treten dabei nicht selten bemerkenswerthe locale Verschiedenheiten zu Tage. Während beispielsweise in England Abdominaltyphus sehr häufig ist, kommt in dem benachbarten Schottland und Irland vorwiegend exanthematischer Typhus vor. Unter deutschen Städten ist u. A. München als Typhoidstadt berüchtigt gewesen; erst in den letzten Jahren ist nach *v. Ziemssen* auch hier das Typhoid sehr selten geworden.

Sehr häufig tritt Abdominaltyphus als Hausepidemie auf; dergleichen hat man vielfach in Kasernen, Waisenhäusern und Gefängnissen beobachtet. In Krankenhäusern mit guten Abtritts- und Canalanlagen und strenger Desinfection der Stühle kommen Haus- oder Spitalinfectionen nicht häufig vor, selbst dann, wenn man die Typhoidkranken auf allgemeine Abtheilungen legt. In grossen Städten pflegen bestimmte Häuser, Häusergruppen und Strassen als mit Abdominaltyphus belastet berüchtigt zu sein. Auch beim Ausbruche von umfangreichen Typhoidepidemien lässt sich nicht selten verfolgen, dass sich die ganze Epidemie aus vielfachen Hausepidemien zusammensetzt. Man muss daher unter solchen Umständen zwischen primären und secundären Fällen unterscheiden, je nachdem es sich um originäre Erkrankungen oder um spätere Ansteckungen unter den Hausbewohnern handelt.

Nicht selten treten an sonst freien Orten verbreitete Epidemien auf, welche vielleicht von einem von auswärts eingeschleppten Falle ihren Ausgang nehmen und auf gewisse Zufälligkeiten, z. B. auf den Genuss von inficirtem Trinkwasser oder von inficirter Milch, zurückzuführen waren, mitunter aber auch scheinbar spontan entstanden.

Auf den Ausbruch von Typhusepidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss. Die meisten Epidemien und die zahlreichsten Erkrankungen pflegen während August bis November zu erfolgen, die geringsten in den Anfangsmonaten des Jahres, Februar bis April. Freilich kann diese Regel Ausnahmen erleiden, was beispielsweise für München zutrifft, an welchem Orte die grösste Typhusfrequenz auf den Monat Februar fällt.

Witterungseinflüsse sind insofern bemerkbar, als im Allgemeinen nach Sommern mit hoher Temperatur viel Typhoidfälle zu erwarten sind, während sehr kalte Winter der Verbreitung der Krankheit entgegenarbeiten.

Durch klimatische Verhältnisse werden dem Auftreten von Abdominaltyphus keine Schranken gesetzt, denn man begegnet ihm ebenso gut im hohen Norden als in Ländern der gemässigten Zone und der Tropen.

v. Buhl und *v. Pettenkofer* brachten die Typhoidfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in Zusammenhang und wollten gefunden haben, dass auf niedrigen Stand des Grundwassers vermehrte Ausdehnung des Abdominaltyphus folgt. Sie erklären dies dadurch, dass bei niedrigem Grundwasserstande in den oberen und nunmehr trocken gelegten Erdschichten die Typhoidnoxe besonders üppig gedeiht, sich durch die Bodenluft der Atmosphäre mittheilt und fast schrankenlos inficiren kann. Abgesehen davon, dass diese Grundwassertheorie durchaus nicht für alle Typhoidepidemien stimmt, so sprechen noch sehr gewichtige Erfahrungen gegen den ganzen Uebertragungsmodus, wie ihn die genannten Forscher und ihre Schüler und Anhänger angenommen haben.

Um das Vorkommen von Typhoidstädten zu erklären, wird man vorauszusetzen haben, dass sich im Laufe der Jahre der Untergrund so stark mit Typhoidkeimen gesättigt hat, dass hier ununterbrochen eine Vermehrung derselben stattfindet. Selbstverständlich kann unter solchen Umständen der Stand des Grundwassers von Bedeutung sein, aber mehr auf indirectem Wege, denn je tiefer das Grundwasser steht, um so reichlicher wird es sich mit seinen Verunreinigungen dem Inhalte solcher Brunnen (Pumpbrunnen) beimischen, die im Wesentlichen nichts Anderes als Grundwasser sind. Bemerkenswerth ist, dass bereits die Laien nichts mehr als den Genuss von Trinkwasser in Typhoidstädten fürchten. Freilich darf man dabei nicht vergessen, dass sich vielfach Grundwasser als ein besonders gut filtrirtes, reines und bacterienarmes Wasser erweist.

Die Disposition für Abdominaltyphus hängt zum Theil von dem Lebensalter ab. Im ersten Lebensjahre ist Abdominaltyphus eine seltene Krankheit Mit jedem Jahre nimmt dann seine Häufigkeit zu, während der Kindheit besonders stark innerhalb des 5.—10ten Lebensjahres. Am allerhäufigsten befällt die Krankheit zwischen dem 10–30sten Lebensjahre (Maximum 20—25stes Lebensjahr), obschon sie auch bei Kindern und im hohen Greisenalter (jenseits des 70sten Lebensjahres) beobachtet worden ist.

Charceley fand zwei Mal Abdominaltyphus bei Neugeborenen und auch *Hastelius* berichtet, dass eine an Typhoid erkrankte Schwangere im achten Schwangerschaftsmonate niederkam und dass bei dem todtgeborenen Kinde Milzschwellung und markige Infiltration der Darmfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen angetroffen wurden. Der Uebergang von Typhusbacillen von der Mutter auf die Frucht ist in den letzten Jahren vielfach nachgewiesen worden. Selbst dann, wenn die Frucht gar keine typhösen Veränderungen zeigte, hat man aus der Milz, dem Blute und verschiedenen anderen Organen, sowie aus dem Blute der Placenta Typhusbacillen gewonnen. *Chantemesse & Vidal* haben übrigens auch auf experimentellem Wege eine Uebertragung von Typhusbacillen auf die Frucht nachgewiesen.

Das Geschlecht ist ohne sonderlichen Einfluss. Im Allgemeinen freilich erkranken mehr Männer als Frauen an Abdominaltyphus. Für die Kindheit geben manche Aerzte ein umgekehrtes Verhalten an, doch scheint uns diese Behauptung noch nicht genügend gesichert.

Häufig werden robuste und vollsaftige Constitutionen betroffen. und es wird von manchen Aerzten angenommen, dass schwächliche und anaemische Menschen, sowie Personen, welche an Krebs, Herzfehler, Syphilis oder Lungenschwindsucht leiden, fast immun seien. *Bouchard & Legendre* behaupten, dass Personen mit Magenerweiterung zu Abdominaltyphus prädisponirt seien, vielleicht in Folge ihrer schlechten Ernährung und des verminderten Salzsäuregehaltes des Magensaftes.

Pfeiffer meint, dass es Typhusfamilien giebt, d. h. dass innerhalb mancher Familien Abdominaltyphus ungewöhnlich häufig vorkommt. Er glaubt dafür eine gewisse geringe Widerstandsfähigkeit des Darmfollikelapparates in Anspruch nehmen zu müssen.

Man hat früher vielfach gelehrt, dass Schwangerschaft und Wochenbett eine Immunität gegenüber dem Abdominaltyphus verleihen. Neuerdings wird an diesem Dogma mit Recht nicht mehr festgehalten. *Kaminsky* beispielsweise sah nicht selten Schwangere an Abdominaltyphus erkranken, während *Hecker* im Wochenbette gerade

eine erhöhte Disposition für Abdominaltyphus annimmt. Freilich geschieht es leicht, dass man das Leiden für Puerperalfieber hält. Nach *Duguyot* kommt es bei zwei Drittheilen der Schwangeren, welche von Abdominaltyphus betroffen worden sind, zu Abort, und zwar um so eher, je mehr sich die Schwangerschaft dem normalen Ende genähert hat. Meist wird das Kind todt geboren oder es stirbt sehr bald nach der Geburt. Der Abdominaltyphus nimmt in der Regel keinen anderen Verlauf, wie wenn keine Schwangerschaft bestünde, und auch nach erfolgter Frühgeburt bleiben häufig Complicationen aus. Man ist demnach berechtigt, die Prognose verhältnissmässig gut zu stellen. Ursachen der Frühgeburt können hohes Fieber und Schwere der Infection oder Störungen der Athmung sein.

Von aetiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, denn zweifelsohne ist Abdominaltyphus am häufigsten bei Leuten der ärmeren Volksclassen zu finden.

Auch kann ein bestimmtes Gewerbe eine Praedisposition für Abdominaltyphus abgeben. So ist aus Krankenanstalten bekannt, dass, während Aerzte und Wartepersonal in der Regel verschont bleiben, nicht selten Waschfrauen, welche mit dem Reinigen der Wäsche von Typhoidkranken beschäftigt sind, der Krankheit zum Opfer fallen.

Fremde erkranken an Abdominaltyphus besonders oft, sobald sie eine Typhoidstadt oder ein Typhoidhaus berühren, während bei den Einheimischen allmälig eine Art von Acclimatisation eintritt.

Abdominaltyphus theilt mit den meisten Infectionskrankheiten die Eigenschaft, dass gewöhnlich ein einmaliges Erkranken eine erworbene Immunität hinterlässt. Aber es sind auch hier wie bei anderen Infectionskrankheiten Ausnahmen bekannt, und vereinzelt hat man gesehen, dass Personen drei und selbst vier Male Abdominaltyphus zu überstehen hatten.

Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik eine Schwäbin, welche binnen der letzten 6 Jahre drei Male an Abdominaltyphus erkrankt war, jedes Mal mit der gleichen Stärke und mit annähernd gleich langer Dauer. Einer meiner hiesigen Collegen hat sogar vier Male Abdominaltyphus überstanden, die beiden ersten Male mit schwerer Allgemeininfection, die letzten beiden Male mit leichteren Erscheinungen. *Huber* beobachtete unter 457 Typhusfällen der *v. Pfeufer*'schen Klinik 8mal (1·7 Procente) 2faches Erkranken, während unter 666 Typhoidkranken der Züricher Klinik, welche ich 1884—1886 behandelte, 28 (4·1 Procente) bereits früher einmal Abdominaltyphus durchgemacht hatten.

Vereinzelt hat man Abdominaltyphus neben anderen Infectionskrankheiten gesehen. In manchen Fällen aber schliessen sich andere Infectionskrankheiten erst an einen eben überstandenen Abdominaltyphus an, wohin beispielsweise Lungenschwindsucht und Miliartuberculose zu rechnen sind.

Kestevern beschrieb eine Combination von Abdominaltyphus mit Masern; ich selbst beobachtete auf der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Verbindung mit Scharlach; *Maclagan* meint in drei Fällen gleichzeitig Abdominaltyphus und exanthematischen Typhus gesehen zu haben, während *Fronmüller* Abdominaltyphus und Variola beschrieb. *Jessen* fand mehrmals eine Combination von Abdominaltyphus mit acutem Gelenkrheumatismus und mit Intermittens. *Karlinski* beobachtete gleichzeitig Typhoid und Milzbrand. Auch sah *v. Liebermeister* eine Person an Abdominaltyphus erkranken, welche wegen bestehender Syphilis mit Calomel behandelt wurde.

Zur Zeit einer Typhoidepidemie sind sich die einzelnen Fälle in ihren Symptomen und in ihrem allgemeinen Verlaufe vielfach sehr ähnlich, was den Charakter einer Typhusepidemie bestimmt, und ebenso kommt bei Fällen, welche aus dem gleichen Hause kommen, zu einer Familie gehören oder aus gleicher Infections-

quelle stammen, oft eine überraschende Gleichförmigkeit vor *(Wagner, Eichhorst & Schwarz)*.

In den Schriften der Alten werden Beschreibungen des Abdominaltyphus vermisst. *Morgagni* (1761) theilte einen Sectionsbericht mit, welcher kaum etwas anderes als einen Fall von Abdominaltyphus betreffen kann. Genauere Kenntnisse stammen erst aus unserem Jahrhunderte; namentlich hat man dieselben den eingehenden anatomischen Untersuchungen des vierten und fünften Decenniums zu verdanken. Zu Kriegszeiten hat Abdominaltyphus sehr häufig in grosser Verbreitung geherrscht; offenbar wurde die Ansteckung durch das nahe Beisammensein, durch Vernachlässigung nothwendiger Desinfection, durch Entbehrungen und Erkältungen begünstigt. In den letzten Jahren scheint der Abdominaltyphus nach und nach an Ausdehnung und Schwere abzunehmen. Wesentlich dürften dazu die sanitären Maassnahmen beitragen, die man in Bezug auf Wasserleitung und Canalisation in allen gut geleiteten Ortschaften getroffen hat. Vielleicht hat sich aber auch der Charakter der Krankheit aus unbekannten Gründen gemildert.

II. Anatomische Veränderungen. Im Verlaufe eines Abdominaltyphus können zwar sämmtliche Organe von krankhaften Veränderungen betroffen werden, aber die dem Abdominaltyphus als specifisch zukommenden anatomischen Befunde drehen sich um drei Gebilde, nämlich um die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, um die mesenterialen Lymphdrüsen und um die Milz.

An den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut pflegt man mehrere anatomische Stadien zu unterscheiden. Wohl immer leiten sich die Veränderungen mit rein katarrhalischen Entzündungserscheinungen ein. An denselben sind nicht nur die Lymphfollikel, sondern auch die Darmschleimhaut selbst betheiligt und auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bleiben mehr oder minder ausgebildete Erscheinungen von Schleimhautkatarrh — Hyperaemie, Schwellung, vermehrte Secretion — bestehen. Die zunächst katarrhalisch erkrankten Follikel wölben sich stärker als normal über die Schleimhautoberfläche hervor und sind meist von einem Kranze hyperaemischer Gefässe umgeben. Die solitären Follikel gewähren nicht selten den Anblick feiner, durchsichtiger Perlen, welche, wenn man sie ansticht, unter Entleerung einer klaren Flüssigkeit zusammenfallen. Offenbar ist zunächst die vorhandene Schwellung Folge eines entzündlichen Oedemes. Sehr bald aber tritt eine Vermehrung der zelligen Elemente innerhalb der Lymphfollikel ein, der Follikel wird mehr undurchsichtig und milchig-trübe und sinkt nicht mehr ein, wenn man ihn mit der Nadel oder Lancette eröffnet. Damit hat das katarrhalische Stadium den Höhepunkt erreicht, was zeitlich ausgedrückt in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche der Fall zu sein pflegt.

Allmälig vollzieht sich der Uebergang in das zweite anatomische Stadium, Stadium der markigen Infiltration nach *v. Rokitansky*. Hypertrophie und Hyperplasie der zelligen Elemente nehmen mehr und mehr zu und damit geht begreiflicherweise eine sehr beträchtliche Umfangszunahme der solitären und agminirten Darmfollikel Hand in Hand. Die Solitärfollikel schwellen bis zu der Grösse einer Erbse und darüber an, während die *Peyer*'schen Plaques umfangreiche Platten darstellen, deren Dicke mehr als 5 Mm. betragen kann. Meist fallen die Ränder dieser Infiltrate steil ab; zuweilen hat sich das Infiltrat pilzförmig über die Ränder gedrängt und es wird mitunter die Gestalt eines Pilzes um so getreuer nach-

geahmt, als die Mitte leicht nabelartig vertieft und gewissermaassen gedellt erscheint.

Ist der Erkrankungsprocess sehr ausgebreitet, so kömmt es vor, dass nahe gelegene Follikel zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es geschehen, dass sich geschwulstartige Massen auf der Darmschleimhaut bilden, welche mitunter wie eine Art Sphincter den Querschnitt des Darmlumens umgeben und letzteres bis zu einem gewissen Grade verengen. Verhältnissmässig oft pflegt man Dergleichen an der Ileocöcalklappe und an dem untersten Theile des Ileums zu finden.

An den *Peyer*'schen Plaques hat nicht selten die Wucherung der eigentlichen Follikelsubstanz diejenige des interfollikulären Bindegewebes merklich übertroffen, so dass die Oberfläche der infiltrirten Plaques vielfach grubenförmig, gitter- oder netzartig vertieft erscheint. Auch beschränkt sich an manchen Stellen die Infiltration nur auf einzelne Abschnitte eines *Peyer*'schen Drüsenhaufens, während sich benachbarte eine annähernd normale Beschaffenheit bewahrt haben.

Auf Durchschnitten überzeugt man sich leicht, dass sich vielfach die markige Infiltration nicht auf das eigentliche Gebiet der Lymphfollikel beschränkt, sondern sich auch theilweise auf die anliegende Schleimhaut erstreckt. Auch greift sie stellenweise über das Gebiet der Schleimhaut hinweg und nimmt die Darmmuscularis und selbst die Serosa des Darmes ein. Daher kann es geschehen, dass man unter dem peritonealen Darmüberzuge kleine markige Knötchen zu sehen bekommt, welche ein Unerfahrener für Miliartuberkel zu halten geneigt sein könnte. Oft ist die Serosa auch ohne die genannten Veränderungen an solchen Stellen, unter welchen sich auf der Darmschleimhaut typhöse Veränderungen finden, lebhafter mit Blut gefüllt, und es fühlt sich der Darm an diesen Orten verdickt und verhärtet an.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Lymphfollikeln des Darmes betreffen sämmtliche Bestandtheile der genannten Gebilde. Die Blutgefässe erscheinen erweitert und ihre Wände glasig gequollen. Stellenweise findet man sie mit farblosen Blutkörperchen wie vollgestopft. An den Parenchymzellen der Follikel gehen lebhafte Theilungs- und Wucherungsvorgänge vor sich; man begegnet grossen Zellen, die mehr als 15 Kerne enthalten und wahre Riesenzellen (Typhuszellen, *Rindfleisch*) darstellen. Auch in dem bindegewebigen Stroma haben sich Schwellung des Gewebes, Wucherung der verästelten Zellen und Infiltration mit Rundzellen vollzogen. Als besonders wichtiger Befund kommen noch Typhusbacillen hinzu. Die Typhusbacillen liegen stets zwischen, nicht innerhalb der Zellen und finden sich auch reichlich in den Lymphgefässen der Muscularis. *Heschl* beobachtete, dass die mikroskopischen Veränderungen beim Abdominaltyphus weit über das Gebiet der Lymphfollikel hinausgreifen. An den Capillaren der Darmwand fand er Schwellung und Vermehrung der Gefässkerne, so dass sich dieselben stellenweise in das Gefässlumen hineindrängten. Auch an den Muskelkernen in der Längsmuskelschicht des Darmes war es zu ähnlichen Veränderungen gekommen, woraus stellenweise Nester von Rundzellen hervorgingen.

Während die markig infiltrirten Stellen anfänglich hyperaemisch und saftreich sind und etwa in Aussehen und Consistenz an das Hirnmark von kindlichen Leichen erinnern, schwindet späterhin die Blutüberfüllung, die infiltrirten Abschnitte sind mehr grauroth, dann weiss und gewinnen auch ein mehr derbes, fast krümeliges Gefüge.

Der Zustand der markigen Infiltration kann unter besonders günstigen Umständen allerorts in das Stadium der Resorption übergehen. Die in Wucherung gerathenen zelligen Gebilde verfetten und zerfallen und der fettige Detritus wird in den Säftestrom aufgenommen. Makroskopisch macht sich die Verfettung dadurch bemerkbar, dass die vordem markig infiltrirten Abschnitte ein gelbliches Aussehen gewinnen. An den *Peyer*'schen Follikeln ereignet es sich nicht selten, dass die gewucherten zelligen Gebilde in der Follikelsubstanz früher zur Verfettung und Aufsaugung gelangen als in dem interfollikulären Bindegewebe, so dass sie jetzt häufig ein entgegengesetztes Aussehen darbieten, wie im Stadium der markigen Infil-

tration, d. h. die Follikel erscheinen grubig vertieft und die interfollikulären Bindegewebszüge treten leistenförmig und gitterartig hervor. Hatten sich zur Zeit der markigen Infiltration an die bestehende Hyperaemie Blutaustritte angeschlossen, so wandelt sich der Blutfarbstoff mehr und mehr um und es bleiben schliesslich in den Lymphfollikeln schwärzliche Pigmentreste zurück. Die *Peyer*'schen Plaques können dadurch wie schwarz getupft erscheinen. Diese Veränderungen haben meist eine Dauer von vielen Jahren und sind als werthvolle Wahrzeichen dafür zu betrachten, dass eine typhöse Darmerkrankung vorausgegangen ist. Auch in dem hyperaemischen Hofe, welcher, wie früher erwähnt, die Follikel umrahmt, kann es zu Extravasatbildung mit nachfolgender bleibender Pigmentirung kommen.

In der Regel freilich führt das Stadium der markigen Schwellung der Lymphfollikel des Darmes nicht in Resorption, sondern in das Stadium der Verschorfung über. Wenigstens geschieht es am häufigsten, dass die Mehrzahl der infiltrirten Lymphfollikel verschorft und sich nur ein kleinerer Theil ohne vorhergegangene Verschorfung wieder zurückbildet. Im Allgemeinen pflegt die Verschorfung um die Mitte der zweiten Krankheitswoche vor sich zu gehen. Offenbar ist sie theilweise eine Folge davon, dass die zelligen Elemente an Zahl so überhand nehmen, dass Blutgefässe comprimirt werden und die von der Ernährung ausgeschlossenen Zellen absterben, zum Theil aber mag die Verschorfung auch eine directe Wirkung der Typhusbacillen sein. Die Verschorfung nimmt auf der Oberfläche der Follikel den Anfang. Es bildet sich zunächst eine dünne necrotische Decke, welche durch Imbibition mit Gallenfarbstoff ein gelbliches oder bräunliches Aussehen angenommen hat. Jedoch kann die Verschorfung so gewaltig in die Tiefe greifen, dass es zu Perforation auch der Darmserosa kommt. Zuweilen verfallen die den Lymphfollikeln benachbarten Partien der Darmschleimhaut dem Sphacelus, so dass mitunter losgelöste gangraenöse Fetzen in das Darmlumen hineinhängen.

Etwa von der Mitte der dritten Krankheitswoche an folgt das Stadium der Geschwürsbildung. Die Schorfmassen stossen sich ab und hinterlassen einen Substanzverlust, auf dessen Grunde man häufig die Streifen der Darmmuscularis trefflich herauszuerkennen vermag. Die aus den solitären Follikeln hervorgehenden Geschwüre sind meist von rundlicher Form, während die den *Peyer*'schen Plaques entstammenden eine länglich-runde, ovale Gestalt besitzen. Im Gegensatz zu tuberculösen Geschwüren verläuft ihr längerer Durchmesser stets in der Längsaxe des Darmes und werden ringförmige Verschwärungen fast immer vermisst. Die Abstossung der Schorfe geschieht meist in der Weise, welche der Chirurg als Exfoliatio insensibilis bezeichnet, d. h. in feinsten Partikelchen. Seltener gelangen grössere Schorfmassen oder ein Schorf in seinem ganzen Umfange zur Ausstossung, und kann es alsdann gelingen, dieselben während des Lebens im Stuhle aufzufinden. Losstossung der Schorfe und Ausbildung der Geschwüre sind mit Gefahren verbunden und vor Allem können Blutungen aus grösseren Gefässen, welche bei der Abstossung eröffnet werden, zu Stande kommen. Jedoch kommt

Dergleichen erfahrungsgemäss seltener vor. als man dies vielleicht erwarten sollte, da meist vorausgehende Thrombosirung der Gefahr vorbeugt.

Etwa mit der Mitte der vierten Woche beginnt das Schlussstadium, die Geschwürsausheilung. Auf dem Geschwürsgrunde kommt es zur Granulationsbildung, welche in Ausnahmefällen so lebhaft ist, dass man fast von einer leichten Eiterung sprechen darf, und es tritt eine allmälige Vernarbung ein. Kaum jemals geben Typhoidnarben zur Verengerung des Darmlumens Veranlassung, obschon das benachbarte Schleimhautgewebe zum Theil in den Vernarbungsprocess hineingezogen wird, was man aus der leicht strahligen Anordnung desselben zu erkennen vermag. Jahre lang stellt die Narbe eine verdünnte Stelle dar, welche namentlich dann besonders deutlich hervortritt, wenn man den aufgeschnittenen Darm gegen das Licht hält. Auch ist sie nicht selten in ihrer Mitte oder im Umkreise schwärzlich pigmentirt. Das Narbengewebe überdeckt sich in manchen Fällen nur mit einer Epithelschicht, in anderen aber kommt es zur Neubildung von Darmzotten mit Blutgefässen *(Birch-Hirschfeld)*, doch pflegen die Zotten sparsamer vertheilt und von mehr ungleicher Höhe und Breite zu sein als auf der gesunden Darmschleimhaut.

Die typhösen Veränderungen der Darmfollikel beginnen und sind am meisten ausgesprochen im untersten Ende des Ileum und auf der Klappe. Von hier aus nehmen sie nach oben mehr und mehr ab. Im Duodenum kommen sie in der Regel nicht mehr vor, obschon manche Aerzte nicht nur im Zwölffingerdarme, sondern selbst noch auf der Schleimhaut des Magens typhoide Veränderungen gefunden haben wollen. Zuweilen ist der Processus vermiformis ganz besonders stark ergriffen, dessen Schleimhaut an Lymphfollikeln sehr reich ist. Ich habe einen Kranken durch Perforationsperitonitis verloren, in welchem nirgendswo anders als auf der Spitze des Wurmfortsatzes ein Typhoidgeschwür zu finden war. Der Dickdarm kann ganz frei geblieben sein. Ist er betroffen, so handelt es sich fast durchwegs um eine Erkrankung von solitären Follikeln, da ihm *Peyer*'sche Plaques fehlen. Die Erkrankung erstreckt sich unter Umständen bis in den Mastdarm. Durch Zusammenfliessen von benachbarten Geschwüren entstehen auch hier grössere Substanzverluste. Zuweilen ist der Dickdarm gerade der vornehmliche oder gar ausschliessliche Sitz von Abdominaltyphus, was man wohl auch als Colotyphus benannt hat. Oft befinden sich die typhösen Veränderungen der einzelnen Darmfollikel in sehr verschiedenen Entwicklungsstadien, ein Umstand, welcher darauf hinweist, dass sie vielfach nach einander entstanden sind.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Lymphfollikel auf der Darmschleimhaut gehen Veränderungen an den mesenterialen Lymphdrüsen Hand in Hand. Am frühesten und ausgesprochensten pflegen diese in der Nähe des untersten Abschnittes vom Ileum zu sein. Die mesenterialen Lymphdrüsen nehmen an Umfang so bedeutend zu, dass einzelne unter ihnen die Grösse eines Tauben- und selbst eines Hühnereies erreichen. Auf dem Durchschnitte sehen sie lebhaft geröthet aus; meist ist die Rindensubstanz in höherem

Grade hyperaemisch als das Mark. Auch kann es stellenweise zu Blutaustritten gekommen sein. Die Schnittfläche erscheint feucht und saftreich, die Consistenz weich. Späterhin tritt die Blutüberfüllung mehr in den Hintergrund, auch schwindet zum Theil die Succulenz und ähnlich wie an den Lymphfollikeln des Darmes bildet sich ein Zustand markiger Infiltration aus.

Auch mikroskopisch stimmen die Veränderungen mit denjenigen in den Darmfollikeln überein; auf Zupfpraeparaten bekommt man nicht selten blutkörperchenhaltige Zellen zu sehen. Typhusbacillen sind auch hier nachgewiesen worden.

Werden die Veränderungen auf der Darmschleimhaut rückgängig, so schwellen auch die mesenterialen Lymphdrüsen ab, und es kommt nach vorausgegangener Verfettung zur Aufsaugung. Aber mitunter bilden sich auch in ihnen necrotische Erweichungsherde, welche zur Perforation mit nachfolgender Peritonitis führen können. Oder es kommt zuweilen zur Verkäsung und Verkreidung; unter Umständen schliesst sich später eine Infection mit Tuberkelbacillen und von da aus allgemeine Miliartuberculose an.

Die Milz beginnt mit der Mitte der ersten Krankheitswoche an Umfang zuzunehmen und erreicht durchschnittlich mit dem Ausgange der zweiten Woche den Höhepunkt ihrer Grössenzunahme. Nur bei alten Personen, oder dann, wenn die Milz in Folge von vorhergegangener Entzündung Verdickungen des serösen Ueberzuges oder feste Verwachsungen mit benachbarten Organen erlitten hatte, wird eine Umfangszunahme mehr oder minder vollkommen vermisst. Die Milzkapsel erscheint auf der Höhe der Veränderungen prall gespannt, bei eintretender Abschwellung häufig gerunzelt. Auf dem Durchschnitte erkennt man die weiche, zuweilen fast zerfliessliche Consistenz. Das Organ ist blutüberfüllt und dunkel-kirschroth; auch treten mitunter die Milzfollikel als kleine graue Infiltrate auf der Schnittfläche hervor. In vorgeschritteneren Fällen macht sich oft in Folge eines ungewöhnlich reichlichen Zerfalles von rothen Blutkörperchen innerhalb der Milz ein abnorm reichlicher Pigmentgehalt der Milz bemerkbar. Mikroskopisch pflegt man ausser Vermehrungs- und Theilungserscheinungen an den Milzzellen ungewöhnlich viele Milzzellen anzutreffen, die mit mehr oder minder veränderten rothen Blutkörperchen, wohl auch nur mit Trümmern derselben erfüllt sind. Die Zahl der encystirten rothen Blutkörperchen kann bis zwanzig betragen. Auch in der Milz sind Typhusbacillen nachgewiesen worden, welche in der Leiche an Zahl zunehmen und dann herdförmig bei einander liegen.

Als nicht seltene Complicationen sind keilförmiger, einfach haemorrhagischer Milzinfarct und selbst Milzabscess zu nennen.

Mehrfache Erfahrungen sprechen dafür, dass sich die schädlichen Einflüsse der typhoiden Infection nicht auf die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, auf mesenteriale Lymphdrüsen und Milz beschränken, sondern dass in schweren Fällen fast das gesammte Lymphdrüsensystem erkrankt. So hat man nicht nur an den retroperitonealen, sondern auch an den tracheo-bronchialen und selbst an den peripheren Lymphdrüsen, z. B. an denjenigen des Nackens und der Inguinalbeuge (*Chvostek & Duchek*) markige Infiltration gefunden. Gleiches beobachtete man an den Tonsillen, an den Balgdrüsen der Zunge und an der Schilddrüse.

Das Knochenmark ist oft von rother Farbe, zeigt gleich der Milz Vermehrung der Parenchymzellen und ist durch grossen Reichthum an kernhaltigen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen ausgezeichnet. Typhusbacillen im Knochenmarke wiesen *Ebermeier*, *Valentini*, *Orlow* und *Quincke* nach.

Wohl niemals sind die Leichenveränderungen beim Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden beschriebenen specifischen Erkrankungen beschränkt. Meist kommt es in sehr vielen anderen Organen zu mehr oder minder beträchtlichen Veränderungen, Dinge, welche secundär zum Theil von der Infection, zum anderen Theil von der erhöhten Körpertemperatur abhängen. Wir müssen uns damit begnügen, an dieser Stelle eine Reihe der wichtigsten Erscheinungen kurz hervorzuheben.

Sind Typhoidkranke auf der Höhe der Krankheit erlegen, so pflegt schnell Todtenstarre einzutreten und sehr ausgesprochen zu sein. Auch findet man meist eine reichliche Ausbildung von Todtenflecken auf dem Rücken und an den abhängigen Abschnitten des Körpers überhaupt.

Das Fettpolster ist nicht selten selbst dann in trefflicher Entwicklung vorhanden, wenn die Kranken während des Lebens länger als zwei bis drei Wochen gefiebert hatten. Die Muskulatur zeichnet sich meist durch Trockenheit und tief rothe Verfärbung aus, welche letztere man passend mit der Farbe von geräuchertem Schinken verglichen und demnach als schinkenfarben benannt hat. Hier und da bemerkt man blassgraue oder blassgelbliche Stellen, welche sich am häufigsten in den Musculi recti abdominis und in den Adductoren der Oberschenkel finden, aber auch in anderen Muskelgruppen, selbst in Herz, Zunge und Zwerchfell vorkommen. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man hier, dass der Inhalt der Muskelfasern schollig zerklüftet ist und ein mattglänzendes, glasiges, geronnenes Aussehen darbietet. Man nennt dies nach *v. Zenker*, welcher diese dem Abdominaltyphus übrigens keineswegs specifische Muskelerkrankung zuerst eingehend beschrieb, die *Zenker*'sche oder wachsartige Muskeldegeneration. An anderen Stellen finden sich die Muskelfasern mit feinen und feinsten Körnchen erfüllt, welche zum Theil auf Essigsäurezusatz schwinden und daher albuminoider Natur sind, zum anderen Theil bestehen bleiben und sich nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure schwärzen, also aus Fettkörnchen bestehen. Man spricht im ersteren Falle von körniger Trübung oder parenchymatöser Degeneration, im letzteren von fettiger Entartung. Nicht selten wird auch eine Vermehrung der Muskelkerne beobachtet.

Der Herzmuskel fällt häufig durch Schlaffheit, mürbe Beschaffenheit und Blässe auf. Man erkennt vielfach auf Quer- und Flachschnitten blassgraue und hellgelbe Stellen, bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung der Muskelfasern, Verfettung und wachsartige Degeneration. Häufig enthalten die Muskelfasern ungewöhnlich viel bräunliches Pigment. Auch werden Kernwucherungen innerhalb der Muskelfasern und interstitielle Herde gesehen. — Neuerdings machte man mehrfach auf die Fragmentation der Muskelfasern aufmerksam und versuchte auf dieselben Todesfälle in Folge von Herzschwäche zurückzuführen.

Im Kehlkopf kommen Geschwürsbildungen vor, deren häufigster Sitz die Ränder der Epiglottis und die hinteren Abschnitte der wahren Stimmbänder sind. Die ältere, dann wieder verlassene Anschauung, nach welcher sie sich aus einer vorausgegangenen typhösen Infiltration entwickeln, ist vielleicht für viele Fälle richtig, da man in ihrem Grunde Typhusbacillen nachgewiesen haben will. Mitunter dringen die Verschwärungen bis auf die Kehlkopfknorpel und bedingen Nekrose und theilweise Exfoliation derselben, oder sie werden Veranlassung für Glottisödem, welches zur eigentlichen Todesursache wurde.

Katarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut der Bronchien gehört zu den fast regelmässigen Befunden.

An den Speicheldrüsen hat *C. E. E. Hoffmann* als häufige Veränderung Schwellung nachgewiesen, besonders in den ersten Zeiten eines Abdominaltyphus. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in den derben Drüsen Vermehrung und körnige Trübung der Zellen innerhalb der Drüsenacini.

Die Zeichen von katarrhalischer Entzündung der Rachenorgane, welche während des Lebens bestanden, werden meist an der Leiche rückgängig.

Auf der Schleimhaut des Magens findet sich nicht selten katarrhalische Entzündung, während sich an der Bauchspeicheldrüse dieselben Veränderungen wie an den Mundspeicheldrüsen ausbilden.

Die Leber ist häufig vergrössert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ihre Zellen körnig getrübt und stellenweise fettig entartet. *Wagner* beobachtete Lymphombildungen, doch erklären *Fränkel & Simmonds* die Entstehung dieser Rund-

zellenanhäufungen anders, indem sie selbige als reactive Erscheinungen um circumscripte Leberherde auffassen, in welchen die Leberzellen durch Coagulationsnekrose zu Grunde gegangen sind. *Gaffky* hat in diesen Herden spärliche Typhusbacillen gefunden. Die Gallenblase ist vielfach schlaff und beherbergt dünne und an Gallenfarbstoff arme Galle.

Auch die Nieren sind häufig leicht vergrössert und auf der Schnittfläche trübe. Nicht selten erscheinen sie blass und schlaff. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in ihnen körnige Trübung und Verfettung der Epithelzellen in den Harncanälchen. Auch Lymphombildungen kommen vor. Mitunter findet sich eine leichte katarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege.

Am Gehirn kommen meningeale Blutungen und Oedem der Pia vor. Mehrfach sind weitgehende mikroskopische Veränderungen am Hirnparenchym beschrieben worden. *Meynert* fand in der Hirnrinde Blutüberfüllung der Capillaren und in den Ganglienzellen grobkörnige Umwandlung, Vermehrung der Kerne und Zerklüftung des Protoplasmas. *Popoff* giebt Infiltration der Ganglienzellen mit Rundzellen an. Auch fand er Rundzellenanhäufungen in den periganglionären und in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefässe und längs der Nervenfasern. Ferner beobachtete derselbe Autor an den Ganglienzellen Pigmentinfiltration, welche vordem schon *Hoffmann* beschrieben und namentlich reichlich in den Ganglienzellen des Corpus striatum und Thalamus opticus gefunden hatte. Stellenweise kommen Pigmentkörnchen auch frei zu liegen und sind schon makroskopisch als gelbe oder bräunliche Flecke zu erkennen.

Einen sehr beachtenswerthen Fund machte *Curschmann* am Rückenmark. Es handelte sich um einen Typhoidkranken, bei welchem sich die Erscheinungen einer aufsteigenden Spinalparalyse entwickelt hatten. Bei der Section gelang es, aus dem Rückenmarke Culturen von Typhusbacillen zu gewinnen und dann auch im Rückenmarke selbst darzustellen, so dass es sich hier um eine Localinfiltration mit den specifischen Spaltpilzen des Typhoides gehandelt zu haben scheint.

An den peripheren Nerven haben *Pitres & Vaillard* häufig neuritische Veränderungen beobachtet.

Wie im Gehirne, so wird auch in anderen Organen Verfettung der Blutgefässe wahrgenommen.

III. Symptome. Die Angaben über die Dauer des Incubationsstadiums beim Abdominaltyphus schwanken, aber man dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn man dieselbe zwischen 14—21 Tagen annimmt.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kommen begreiflicherweise auch bei Abdominaltyphus Schwankungen in der Incubationsdauer vor, welche bald unterhalb, bald jenseits des eben genannten Zeitraumes liegen. *Griesinger* war sogar der Ansicht, und führt dafür Erfahrungen an eigener Person in das Feld, dass zuweilen die ersten krankhaften Erscheinungen wenige Stunden der Infection folgen (?).

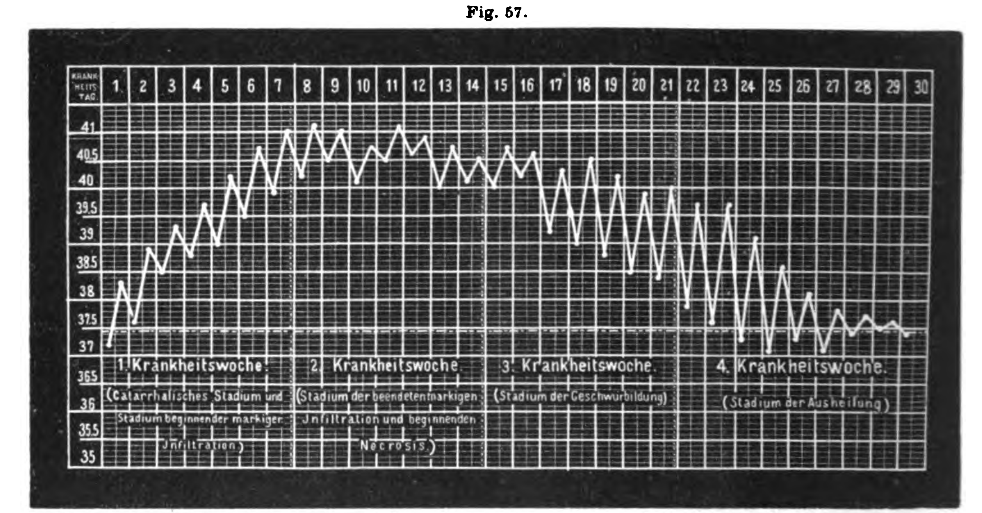
Das Stadium prodromorum beträgt meist einige Tage, seltener mehrere Wochen oder nur wenige Stunden. Die Kranken klagen über ein unbestimmtes Krankheitsgefühl, sind matt und appetitlos, schlafen unruhig und träumen viel, haben Unlust zu geistiger und körperlicher Arbeit und fühlen sich verwirrt. Auch stellen sich nicht selten ziehende Muskelschmerzen, am häufigsten in den Beinen, seltener in den Rückenmuskeln ein.

Den eigentlichen Anfang der Krankheit eröffnen meist mehrfache Fröste oder seltener ein einziger Schüttelfrost. In der Regel schliesst sich daran schnell Temperaturerhöhung an, so dass man vom Eintritte der Fröste oder des Fiebers die Krankheitstage zu zählen pflegt. Die manifesten Symptome richten sich im Allgemeinen nach den auf der Darmschleimhaut sich abspielenden anatomischen Veränderungen und geben von diesen bis zu einem gewissen Grade ein getreues Spiegelbild wieder. Vor Allem dreht es sich dabei um das Verhalten der Körpertemperatur, um die Beschaffenheit der Zunge, um Exanthem, um das Verhalten des Ab-

domens und hier namentlich der Ileocoecalgegend und um Veränderungen der Milz und des Stuhles.

Abdominaltyphus verläuft fast ohne Ausnahme unter erhöhter Körpertemperatur. Dieselbe macht, wie namentlich *Wunderlich* eingehend hervorgehoben hat, einen so charakteristischen Gang durch, dass man in zweifelhaften Fällen aus ihr die Diagnose zu stellen vermag, mitunter selbst dann, wenn man den Kranken gar nicht gesehen hat. In der ersten Woche (entsprechend dem anatomischen Stadium der katarrhalischen Schwellung und beginnenden markigen Infiltration der Lymphfollikel des Darmes) steigt die Körpertemperatur allmälig staffelförmig an. Durchschnittlich beträgt sie an jedem Abende um circa 1° C. mehr als an dem vorausgegangenen, doch pflegt am nächsten Morgen eine Erniedrigung der Körpertemperatur um 0·5° C. einzutreten (vergl. Fig. 57). Am

Fig. 57.



Typische Temperaturcurve bei mittelschwerem Abdominaltyphus. (Eigene Beobachtung.)

Ende der ersten Krankheitswoche hat meist das Fieber den Höhepunkt erreicht und hält sich in annähernd continuirlichem Typus auf demselben während der ganzen zweiten Krankheitswoche (Stadium der beendeten markigen Infiltration und beginnenden Verschorfung der Darmfollikel). Binnen der dritten Woche treten grössere Temperaturschwankungen ein, der Fiebertypus wird remittirend. Während sich im Darme Typhusgeschwüre ausbilden, reinigen und vernarben, tritt während des Ablaufes der vierten Woche allmälige Entfieberung ein.

Die Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen sind oft sehr bedeutend, so dass *Traube* für das Entfieberungsstadium den Namen Stadium hecticum vorschlug. Mitunter nimmt hierbei das Fieber einen Typus inversus an, d. h. die Exacerbation erfolgt am Morgen, die Remission abends.

Es gehört nach dem Gesagten Abdominaltyphus zu den subacuten fieberhaften Krankheiten, denn er beginnt in der Regel nicht mit einem einmaligen Schüttelfroste, der Fieberverlauf erstreckt sich bei ihm länger als über vierzehn Tage und das Schwinden des Fiebers tritt nicht plötzlich (kritisch), sondern allmälig (lytisch) ein.

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur gehen andere febrile Begleiterscheinungen Hand in Hand, als welche Vermehrung der Pulsfrequenz, Abnahme des Appetites, erhöhter Durst, Veränderungen des Harnes und Veränderung des Körpergewichtes genannt sein mögen.

Der Puls ist beim regulären Abdominaltyphus wie bei allen fieberhaften Krankheiten beschleunigt, aber im Gegensatze zu den meisten fieberhaften Krankheiten in der Regel weniger frequent, als man es nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Ziffern von 100—120 Schlägen gehören zur Regel, darüber hinaus deutet auf einen schweren Krankheitsverlauf hin. Zuweilen ist die Pulszahl ungewöhnlich langsam, ohne dass man im Stande ist, die Ursache zu ergründen, oder sich berechtigt fühlen darf, darin ein besonders bedenkliches Symptom zu erblicken. Meist ist der Puls voll, weich und häufig sehr deutlich dicrot, oder er gewinnt letztere Eigenschaft namentlich zur Zeit des Abheilungsstadiums. Als bedrohlich hat man es zu erachten, wenn ein bisher regelmässiger Puls unregelmässig und klein wird und zeitweise aussetzt, während das Herz fortarbeitet, oder ungleiche Wellen macht. Es sind das Zeichen, welche häufig einer Herzlähmung vorausgehen.

Sphygmographische Untersuchungen des Pulses haben bisher zu keinem besonderen Ergebnisse geführt und bestätigen das im Vorhergehenden Gesagte. Wir haben vielfach bei Typhoidkranken Tag für Tag sphygmographische Untersuchungen vorgenommen. Als Beispiel geben wir in Fig. 58—63 Curven von einem 24jährigen Typhoidkranken wieder, welche so ausgewählt wurden, dass nur die Tage, an welchen Pulsveränderungen eingetreten waren, angegeben sind. Man erkennt, dass während des Verlaufes der Krankheit der Puls mehr und mehr dicrot wird, d. h. dass der Blutdruck mehr und mehr sinkt.

Im Blut beobachtet man häufig eine Verminderung der Zahl rother Blutkörperchen und damit übereinstimmend eine Abnahme des Haemoglobingehaltes. Die farblosen Blutkörperchen zeigen sich an Zahl vermindert oder auch unverändert. Bezeichnend für Abdominaltyphus ist es, dass im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten keine Leukocytose auftritt.

In einem Falle fand ich im circulirenden Blute der Fingerkuppe Blutkörperchenhaltige Zellen, welche grosse granulirte Zellen darstellten, die bis sieben rothe Blutkörperchen eingeschlossen hielten. Auch *Wernich* hat späterhin mehrfach die gleiche Beobachtung gemacht.

Leichtenstern beobachtete während des Fiebers die Haemoglobinmenge nicht selten vermehrt, dagegen bildete sich nach eingetretener Defervescenz eine bedeutende Abnahme aus, welche noch lange während der Reconvalescenz bestehen bleibt, schliesslich aber schnell schwindet.

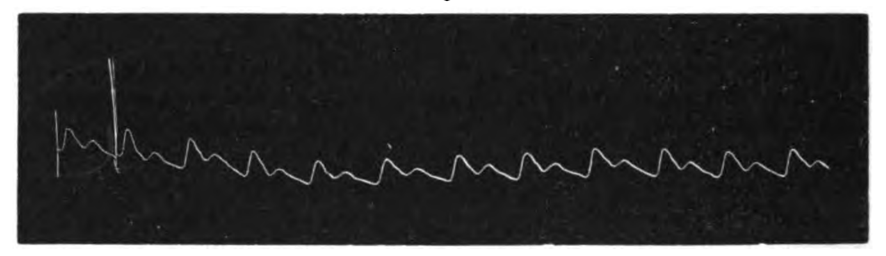
Der Harn zeigt bei Abdominaltyphus nichts Specifisches, seine Veränderungen hängen vor Allem von dem bestehenden Fieber ab.

Die Harnmenge ergiebt sich als vermindert, die Harnfarbe als saturirt, die Reaction als stark sauer und das specifische Gewicht als erhöht. Ziegelmehlartiges Sediment von saurem harnsaurem Natron ist nicht selten. Der Harnstoff hat an Menge zugenommen, am meisten während der ersten Krankheitswoche, um so mehr sinkt seine Menge zur Zeit der Reconvalescenz. Wird die Körpertemperatur durch kalte Bäder, Chinin oder Salicylsäure künstlich herabgedrückt, so nimmt meist die Harnstoffmenge etwas zu *(Bauer & Künstle)*. In der Ausscheidung der Harnsäure machen sich keine Besonderheiten bemerkbar. Die Menge des Kreatinins und Ammoniaks ist gesteigert *(Hallervorden)*. Chlornatrium kann bis auf Spuren schwinden. *Salkowski* zeigte, dass bei eintretender Reconvalescenz die Kaliausscheidung sehr bedeutend sinkt (bis $^1/_6$ der Norm). Die Schwefelsäure ist absolut vermindert, relativ vermehrt. Die gepaarten Schwefelsäuren (Aetherschwefelsäuren) fand *Albertoni* bei Abdominaltyphus nicht an Menge gesteigert, woraus er schliesst, dass sich im Darme keine lebhaften Fäulnissvorgänge vollziehen.

An abnormen Bestandtheilen im Harne wiesen *v. Frerichs & Städeler* Leucin und Tyrosin nach. Mitunter findet sich Acetonurie. Auch stellte *v. Noorden*

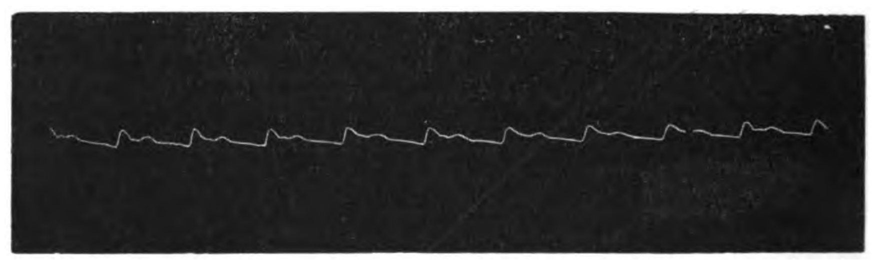
in je einem Falle β-Oxybuttersäure und Milchsäure aus dem Harne dar. Zuweilen tritt im Harne Gallenfarbstoff auf, ohne dass Icterus der Haut oder der Schleimhäute besteht (*Griesinger & Lehmann*). Mehrmals wurde Haemoglobinurie beobachtet. Die Angaben über Glycosurie sind unsicher. Tritt dagegen Abdominaltyphus bei einem Zuckerkranken auf, so sah man wiederholentlich während des Bestehens des Fiebers den Harn aus dem Zucker verschwinden und erst wieder nach der Entfieberung zum Vorscheine kommen. *Gerhardt* fand Peptonurie, genauer Albumosurie, welche sich nach *Pacanowsky* hauptsächlich zur Zeit der Defervescenz des Fiebers einstellt.

Fig. 58.



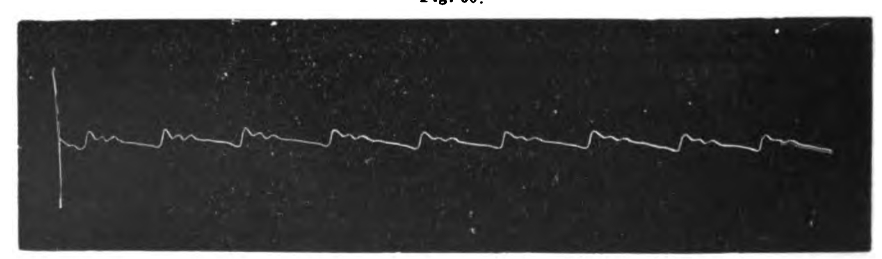
7ter Krankheitstag. Morgens = 39·5°. Abends = 39·7°.

Fig. 59.



8ter Krankheitstag. Morgens = 38·4°. Abends = 39·5°.

Fig. 60.

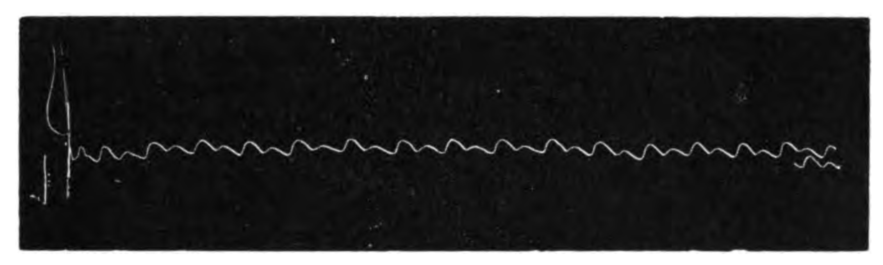


11ter Krankheitstag. Morgens = 38·0°. Abends = 38·0°.

Ehrlich meinte, dass die Diazoreaction des Harnes für Abdominaltyphus bezeichnend sei. Allein einmal kommen auch Typhoidfälle vor, in welchen gegen die Regel die Diazoreaction fehlt, und andererseits findet sich die Diazoreaction nicht selten bei solchen Infectionskrankheiten, mit welchen man leicht Abdominaltyphus verwechseln kann, namentlich bei Tuberculose. Zur Ausführung der Diazoreaction gebraucht man zwei Lösungen, und zwar 1. Sulfanilsäure 5·0, Salzsäure 50·0, Aqua destillata 1000·0 und 2. Natriumnitrit 0·5, Aqua destillata 100·0. Man mische nun 250 Ccm. der ersten Lösung mit 6 Ccm. der zweiten, fülle von der Mischung etwa ein Drittel Reagensgläschen und setze die gleiche Menge Harnes und $^1/_8$ Ammoniak hinzu. Diazoreaction besteht dann, wenn beim Schütteln der Schaum roth gefärbt erscheint.

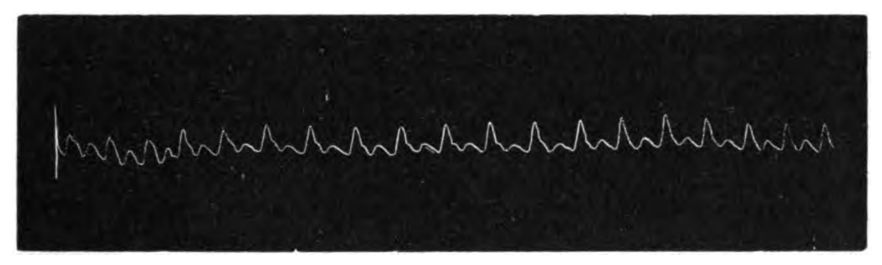
Das Körpergewicht pflegt auch in leichteren Fällen von Abdominaltyphus nicht unwesentlich abzunehmen. *Seidel* fand, dass bei Kindern die Gewichtsverminderung geringer ist als bei Erwachsenen. Stoffwechselversuche von *Dünschmann* ergaben, dass der Typhoidkranke zur Zeit des Fiebers das Nahrungseiweiss nicht ausnützt und dabei von seinem Körpereiweiss zusetzt.

Fig. 61.



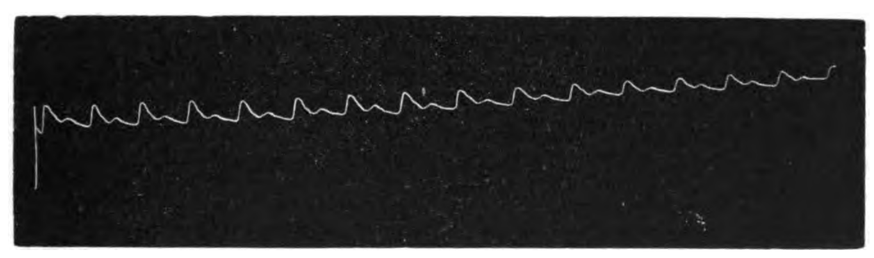
16ter Krankheitstag. Morgens = 36·8°. Abends = 38·4°.

Fig. 62.



22ter Krankheitstag. Morgens = 35 7°. Abends = 36·2°.

Fig. 63.



30ter Krankheitstag. Morgens = 36·2°. Abends = 36·4°.

Fig. 58—63. *Pulscurven von einem 24jährigen Typhoidkranken.* Marey'scher Sphygmograph. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Sehr genau sind in neuester Zeit die Veränderungen des Körpergewichtes von *Cohin* und *Kohlschütter* verfolgt worden. *Cohin* fand, dass während der ersten Woche ein täglicher Gewichtsverlust von durchschnittlich 260 Grm. und in der zweiten von 537 Grm. stattfindet. Der durchschnittliche tägliche Gewichtsverlust für die ganze Krankheitsdauer beläuft sich auf 448 Grm. Complicationen, z. B. Pneumonie, erhöhen diese Werthe. Die Abnahme ist eine ziemlich gleichmässige, nicht sprungweise; die grösste Gewichtsverminderung findet am Ende der zweiten oder zu Beginn der dritten Krankheitswoche statt. In der Reconvalescenz vollzieht sich die Gewichtszunahme weit langsamer als die Abnahme während des Fiebers.

Die **Zunge** ist in der Regel zu Anfang der ersten Woche klebrig-feucht und mit einem dicken, grauen, graugelben oder graubraunen Belage bedeckt, welcher bei mikroskopischer Untersuchung aus abgestossenen Epithelien, Speiseresten und Schizomyceten besteht. In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche nimmt die Trockenheit der Zunge zu und gleichzeitig erscheinen die Ränder bis zur Spitze ungewöhnlich rein und fast ziegelroth Mit dem Uebergange in die zweite Krankheitswoche stösst sich der Belag, von der Zungenspitze beginnend und allmälig nach hinten rückend, mehr und mehr ab. Oft erfolgt die Reinigung der Zunge auf der Zungenspitze in Gestalt eines Dreieckes, **Typhusdreieck der Zunge**, dessen Spitze mit der Zungenspitze zusammenfällt. Meist ist die Zunge in den ersten Tagen der zweiten Krankheitswoche vollkommen rein geworden. Sie ist ungewöhnlich trocken, roth und oft wegen Schwellung der Papillae fungiformes warzig-rauh und vielhöckerig.

Gegen Ende der ersten Krankheitswoche stellt sich häufig ein eigenthümliches Exanthem ein. Es bilden sich auf der Haut blassrothe Flecke von meist rundlicher Gestalt, welche sich ein wenig über die Haut erheben und auf Fingerdruck vollkommen erblassen, **Roseola typhosa**. In der Regel machen sie sich zuerst auf der Haut des Abdomens bemerkbar, kommen aber auch auf derjenigen von Brust und Rücken und hier mitunter sogar reichlicher als auf den Bauchdecken vor. Selten finden sie sich auf den Extremitäten und dann meist nur auf Oberarmen oder Oberschenkeln; im Gesichte dagegen kommen sie fast niemals vor. Meist schwinden die einzelnen Roseolen wieder nach drei bis fünf Tagen; mitunter bleiben sie aber auch länger als eine Woche bestehen. Unter letzteren Umständen habe ich mehrfach dem Abblassen der Flecken eine leichte Epidermisabschuppung folgen gesehen. Oft treten bis in die vierte Krankheitswoche hinein und selbst noch in der Reconvalescenz immer neue Roseolen auf. Ihre Zahl schwankt nach den verschiedenen Epidemien, kann aber so reichlich sein, dass die Hautveränderung an Masern erinnert. Abdominaltyphus ohne Roseolen habe ich, soweit es sich um frische Fälle handelt, unter mehr als tausend Fällen niemals gesehen, doch wird Dergleichen von manchen Aerzten als ein seltenes Vorkommniss angenommen.

Mitunter bilden sich auf der Spitze der Roseolen feine Bläschen.

Neuhaus hat die Ansicht aufgestellt, es könnten die Roseolen durch **Pilzembolien der Hautgefässe mit Typhusbacillen** entstanden sein, weil er nur in dem aus Roseolen gewonnenen Blute Typhusbacillen zu züchten vermochte.

Das **Abdomen** erscheint in der Regel gewölbt. Die Hervorwölbung macht sich in der unteren Hälfte des Abdomens besonders bemerkbar, und vielfach habe ich wahrgenommen, dass namentlich die Ileocoecalgegend prominirte.

Die **Ileocoecalgegend** erweist sich fast immer als druckempfindlich, woher selbst benommene Kranke bei der Betastung derselben das Gesicht schmerzhaft zu verziehen pflegen. Seltener besteht auch Druckschmerz im Epigastrium oder an anderen Orten des Abdomens.

Zugleich fühlt man häufig in der Ileocoecalgegend ein gurrendes, fast könnte man sagen, mittelgross- oder kleinblasiges Geräusch,

sogenanntes Ileocoecalgeräusch. Dasselbe beweist nichts anderes, als dass sich unter den zufühlenden Fingern mit Gasblasen untermischter flüssiger Inhalt befindet; es ist demnach für Ileotyphus in keiner Weise charakteristisch, aber erfahrungsgemäss gerade bei ihm besonders häufig. Bei der Percussion bekommt man es im Vergleiche zu anderen Stellen auf den Bauchdecken meist mit einem gedämpften oder noch öfter mit einem gedämpft-tympanitischen Percussionsschalle zu thun.

In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche lässt sich in der Regel die Milz als vergrössert nachweisen und während der zweiten Krankheitswoche nimmt die Milzschwellung noch beträchtlich zu. Sie erreicht nicht selten das Zwei- bis Dreifache des normalen Umfanges. Lässt man die Kranken rechte Diagonalstellung einnehmen und legt, ohne in die Tiefe zu drücken, die Finger leise zwischen die vorderen vorspringenden Spitzen der eilften und zwölften Rippe ein, so gelingt es fast immer, auch trotz bestehenden Meteorismus das vergrösserte Organ zu fühlen, welches sich bei jeder tiefen Inspiration gegen die Fingerkuppen vordrängt. Zuweilen kann man nur verschwommen die Milzgrenzen erkennen; in anderen Fällen vermag man Spitze und vorderen Abschnitt der Milz vollkommen deutlich herauszutasten. Das Organ ist glatt, von eigenthümlich weicher Consistenz und nicht zu selten druckempfindlich. In der dritten und vierten Woche bildet sich mit Nachlass der übrigen Symptome auch ein allmäliges Abschwellen der Milz aus.

Wenn manche Aerzte die Ergebnisse der Milzpercussion über diejenigen der Palpation stellen, so müssen wir dem nach eigenen Erfahrungen entschieden widersprechen. Wir halten die Möglichkeit, die vergrösserte Milz beim Abdominaltyphus zu fühlen, für eines der regelmässigsten Symptome, vorausgesetzt freilich, dass die Palpation nicht in der Art ausgeführt wird, dass man mit den Fingern in die Tiefe drückt, wobei man die Milz unbemerkt in die Excavation des linken Hypochondriums zurückdrängt. Häufig genug bekommt man bereits in Rückenlage des Kranken die stumpfe Spitze der Milz zu fühlen.

Der Stuhl pflegt zu Beginn eines Abdominaltyphus häufig angehalten zu sein. Allmälig tritt Durchfall ein; es erfolgen meist zwei bis sechs Stühle am Tage. Die Stühle zeigen oft eine eigenthümliche Beschaffenheit, welche man sehr treffend als Erbsensuppenartig oder auch als Erbsensuppenstuhl bezeichnet hat. Sie sind dünn, von hellgelber, einer durchgeschlagenen Erbsensuppe gleichender Farbe, riechen nicht selten stechend und ammoniakalisch und besitzen alkalische Reaction. Beim Stehen setzt der Stuhl eine krümelige, bröckelige und theilweise flockige Sedimentschicht ab. Sein specifisches Gewicht beträgt circa 1015, die Menge der festen Bestandtheile etwa 4 Procente. Bei chemischer Untersuchung des Typhoidstuhles fällt seine Armuth an Eiweisskörpern auf. Geht der Typhoidprocess der Heilung entgegen, so werden die Stühle breiiger, sparsamer und gewinnen schliesslich normale Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Typhoidstuhles ergiebt Epithelzellen der Darmschleimhaut, Rundzellen, Reste der Nahrung, Fettzellen, Fettkrystalle, auch nekrotisches und von der Darmschleimhaut abgestossenes Gewebe, Schizomyceten von rundlicher und stäbchenförmiger Gestalt und phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform (vergl. Fig. 64). Aus dem Stuhle lassen sich, wenn auch nicht ausnahmslos, Typhusbacillen gewinnen.

Nimmt Abdominaltyphus einen glücklichen Ausgang, so pflegt die Reconvalescenz doch immer längere Zeit zu beanspruchen,

da sich der Organismus gewissermaassen wieder neu zu bilden hat. Im Allgemeinen darf man acht Wochen als durchschnittliche Krankheitsdauer annehmen, aber oft genug währt das Leiden länger, selbst ebensoviele Monate.

Zuweilen treten **Recidive** ein und mitunter hat man sogar mehrfache Recidive gesehen. *Hallopeau* beobachtete in einem Falle vier Recidive, zwischen welchen fieberfreie Zeiten von 13—31 Tagen lagen.

Die **Häufigkeit von Rückfällen** scheint zum Theil von dem epidemischen Charakter abhängig zu sein. Ausserdem werden zu früher und unvorsichtiger Genuss von festen Nahrungsmitteln, Aufregungen aller Art und zu frühes Aufstehen als Ursache angegeben, doch hat man die Wichtigkeit dieser Dinge vielfach überschätzt, denn man kann sie höchstens als Hilfsmomente gelten lassen. Sicher ist, dass sich Recidive trotz aller Vorsichtsmaassregeln ausbilden.

Fig. 64.



Typhoidstuhl, enthaltend Rundzellen, Speisereste, körnigen Detritus und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.
Vergrösserung 250fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nach *Ebstein* sollen namentlich geschwächte Constitutionen Recidive bekommen (?). Manche, beispielsweise *Immermann*, sind der Ansicht, dass die antipyretische Behandlungsmethode die Häufigkeit von Recidiven begünstige (?). Je schwerer der Abdominaltyphus verlief, um so weniger ist ein Recidiv zu erwarten.

Meist verläuft das Recidiv kürzer und leichter als die erste Attaque und der Tod tritt nur selten ein. Auch kommen bei Recidiven seltener Nachkrankheiten vor. Der Beginn eines Typhoidrecidives geschieht bald plötzlich unter Frost und schneller Temperatursteigerung, bald erhebt sich die Körpertemperatur langsam und staffelförmig, nachdem sie Tage lang vollkommen fieberfrei gewesen war. Es tritt von Neuem Milzschwellung ein. Roseola fehlt fast niemals; mitunter erscheint sie sogar reichlicher als beim ersten Anfalle. Der Stuhl wird wieder dünn und Erbssuppenartig.

Schill beobachtete in einer kleinen Epidemie von 32 Fällen in Jena 12 Recidive (38 Procente), eine ganz ungewöhnlich hohe Ziffer. In der Leipziger Klinik kamen nach *Steinthal* unter 539 Fällen 45 Recidive vor (8·3 Procente), doch schwankten in den einzelnen Jahrgängen die Procentzahlen zwischen 2·4—11·3 Procenten. *v. Ziemssen*

zählte auf seiner Klinik unter 832 Typhoidkranken (1878—1881) 108 mit Recidiven = 13 Procente. Auf meiner Klinik in Zürich behandelte ich 1884—1890 1154 Typhoidkranke, unter welchen 64 (5·5 Procente) Recidive bekamen. Unter 753 Männern erkrankten 40 (5·8 Procente) und unter 401 Frauen 24 (5·9 Procente) an Typhoidrecidiven. Die Entstehung der Recidive ist noch strittig und es handelt sich darum, ob eine neue Infection dem Recidiv zu Grunde liegt, oder ob noch vorhanden gewesenes Typhoidgift von Neuem zur Wirksamkeit gelangte. Uns erscheint letztere Annahme als die wahrscheinlichere, denn einmal hat *Gerhardt* mit Recht betont, dass, wenn nach geschwundenem Fieber eine Milzabschwellung nicht erfolgt, die Gefahr eines Recidives nahe liegt, ausserdem gehört Abdominaltyphus zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei welchen eine Infection meist nur einmal während des Lebens eintritt, und endlich hat man gefunden, dass sich Typhusbacillen noch längere Zeit (nach *Lazarus* bis 41 Tage) nach der Entfieberung im Darme lebend erhalten.

Von den wirklichen Recidiven hat man die Nachschübe zu unterscheiden, welche sich als Exacerbationen eines noch nicht abgelaufenen Abdominaltyphus darstellen, und die sogenannten Nachfieber *Biermer's*, d. h. kurze Fiebersteigerungen während der Reconvalescenz.

Wer sich der Meinung hingeben wollte, dass sich Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden, gewissermaassen specifischen Symptome zu beschränken pflegt, der würde sich, wenn er in die Praxis tritt, schwer täuschen, denn es gehört eher zur Ausnahme, dass man es mit einem so einfachen Typhoidverlaufe zu thun bekommt. Gerade Abdominaltyphus zeichnet sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Vieles können wir hier kaum andeuten. Aber vielleicht lässt sich der Gegenstand am übersichtlichsten behandeln, wenn wir nach einander Varietäten, Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus erörtern.

Unter den Typhoidvarietäten machen wir diejenigen zuerst namentlich, bei welchen sich andere Organerkrankungen so stark in den Vordergrund drängen. dass man Gefahr läuft, darüber den Abdominaltyphus zu übersehen. Es seien Pneumotyphus, Renotyphus und Meningotyphus (Hirntyphus) hervorgehoben.

Ein Pneumotyphus macht auf einen Unerfahrenen häufig den Eindruck einer einfachen, wenn auch schweren fibrinösen Pneumonie. Freilich wird meist die starke Benommenheit des Sensoriums auffallen; auch pflegt die Milz ungewöhnlich gross zu sein, und als besonders verdächtig muss man es erachten, wenn sich auf der Haut Reseolen finden, welche bekanntermaassen bei gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie so gut wie niemals vorkommen. Mitunter bleibt trotz eintretender Resorption die kritische Entfieberung der Pneumonie aus und machen sich dann die bis dahin verborgenen typhösen Erscheinungen immer mehr bemerkbar. Nicht selten freilich tritt der Tod bereits ein, bevor die Zeit der Krise gekommen ist. Manche Aerzte nehmen zur Erklärung des Pneumotyphus an, dass die Infection nicht von dem Verdauungstracte, sondern von den Respirationsorganen aus erfolgt sei, so dass sich die ersten und heftigsten krankhaften Erscheinungen gerade an den Lungen bemerkbar machen.

Mitunter begegnet man den Ausdrücken Bronchotyphus und Laryngotyphus. Man versteht darunter Abdominaltyphen, welche an sich wohl diagnostisch klar sind, sich aber durch heftige Erscheinungen von Bronchialkatarrh oder von Entzündungen oder Verschwärungen auf der Kehlkopfschleimhaut auszeichnen. Auch hört

man wohl hier und da von einem Tonsillotyphus reden. Wir halten dies für einen sprachlichen Missbrauch.

Renotyphus kennzeichnet sich durch hervorstechende Harnveränderungen von den ersten Tagen einer fieberhaften Erkrankung an.

Der Harn enthält Eiweiss, Cylinder und Blut. Mikroskopisch findet man bald parenchymatöse, bald interstitielle Veränderungen in den Nieren, aber mitunter fehlt beides, und bekommt man es höchstens mit Zuständen von trüber Schwellung zu thun. Es liegt hier die Gefahr nahe, den Abdominaltyphus zu übersehen und das Krankheitsbild für eine acute Nephritis zu halten.

Gubler und *Robin* beschrieben den Renotyphus zuerst; dann folgte eine These von *Amat*. In Deutschland machten *Homburger & Kussmaul* auf ihn aufmerksam.

Beim Meningotyphus (Hirntyphus) lenken Nackensteifigkeit, schwere Benommenheit des Sensoriums, mitunter auch vorübergehende Ungleichheit der Pupillen den Verdacht darauf hin, dass Meningitis besteht. Besonders oft kamen mir dergleichen Beobachtungen bei hohem Fieber vor. War es gelungen, die Körpertemperatur herabzudrücken, so waren häufig die meningitischen Zeichen wie mit einem Schlage verschwunden. Wir vermuthen, dass die Symptome von hyperaemischen und oedematösen Zuständen auf den Meningen abhängen und könnten dafür Beispiele aus eigener Erfahrung als Beleg anführen.

In manchen Fällen versteckt sich Abdominaltyphus hinter den Erscheinungen einer acuten Manie. Bei einer grossen Züricher Typhusepidemie (1884) wurden mir mehrfach Typhoidkranke aus der Irrenheilanstalt Burghölzli zugeschickt, welche der Hausarzt wegen ihrer starken Aufregungszustände als geisteskrank angesehen hatte, ohne zu ahnen, dass diesen Dingen Abdominaltyphus zu Grunde lag, psychopathische Form des Abdominaltyphus.

Als eine zweite Gruppe von Typhoidvarietäten möchten wir nach der Schwere der Symptome zunächst den Typhus levis nennen, für welchen es bezeichnend ist, dass alle Erscheinungen oder wenigstens doch die Mehrzahl unter ihnen in sehr geringem Grade ausgesprochen sind. Zuweilen leidet das Allgemeinbefinden so wenig, dass die Kranken sich gar nicht krank fühlen und unbekümmert der gewohnten Arbeit nachgehen, Typhus ambulatorius. Erwähnten wir doch schon früher, dass manche Personen mitten in voller Thätigkeit von schweren Complicationen betroffen und mitunter schnell durch sie dahingerafft werden (Perforationsperitonitis, Darmblutung).

In anderen Fällen ist das Fieber auffällig gering. und nach eigenen Erfahrungen müssen wir denjenigen Aerzten beistimmen, welche für seltene Fälle ein fieberfreies Typhoid annehmen, Typhus afebrilis. Mitunter fallen in solchen leichten Fällen geringe Schwellung der Milz, sparsames Auftreten von Roseolen und Geringfügigkeit der Darmerscheinungen auf

Nach der Dauer der Krankheit kann man als eine dritte Typhusvarietät den Typhus abortivus unterscheiden. Zuweilen handelt es sich dabei um ein Leiden von nur wenigen Tagen, seltener zieht es sich in den Anfang der dritten Woche hinein. Oft nähert sich ein derartiges Typhoid mehr dem Charakter einer acuten Krankheit, indem Schüttelfrost den Anfang macht, hohes continuirliches Fieber folgt und unter Schweissausbruch die erhöhte Körpertemperatur ein



ziemlich schnelles Ende findet. Bei sehr schnell verlaufenden Fällen scheint es kaum zu einer ausgebildeten markigen Infiltration, jedenfalls nicht zu einer Nekrose und Geschwürsbildung auf den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut zu kommen.

Zu den selteneren Typhoidformen gehört der Abdominaltyphus mit Intermittensähnlichem Fieberverlaufe. Es treten bei ihm mit einer gewissen Regelmässigkeit Schüttelfröste mit nachfolgender starker Temperatursteigerung auf, so dass das Krankheitsbild an eine Intermittens, an Miliartuberculose oder Septico-Pyaemie erinnert. Freilich werden Malariaplasmodien im Gegensatz zu Intermittens vermisst und auch die Darreichung von Chinin ist nicht im Stande, die Krankheit zu coupiren.

Complicationen bei Abdominaltyphus haben kaum etwas für die Krankheit Charakteristisches. Auch sind sie rücksichtlich ihrer Entstehung und Bedeutung von sehr verschiedener Natur. Ein Theil unter ihnen hängt davon ab, dass sich bei Abdominaltyphus geschwürige Processe auf der Darmschleimhaut abspielen, so dass es, wie bei Darmgeschwüren aus anderen Ursachen, leicht zu Blutungen, Darmperforation, Peritonitis, unstillbarem Durchfalle, bedrohlichem Meteorismus u. Aehnl. kommen kann.

Eine andere Gruppe von Complicationen ist als Folge des langen fieberhaften Processes aufzufassen. Dahin gehören Zustände von Herzschwäche, Katarrhe, Hypostasen u. Aehnl.

Bei einer dritten Reihe von Complicationen handelt es sich darum, dass Typhusbacillen an ungewöhnlichen Orten abgelagert sind und hier entzündliche Veränderungen erzeugen. Dahin gehören Geschwüre der Kehlkopf- und Mundschleimhaut, manche Pneumonien, Pleuritiden, Meningitiden, Periostitiden und vielleicht auch manche Erysipele *(Klebs & Rheiner)*.

Es bleibt aber noch eine letzte Gruppe von Complicationen übrig, bei welchen es sich um eine secundäre Infection mit Spaltpilzen, meist Streptococcus pyogenes oder Staphylococcus pyogenes handelt, welche namentlich von den Geschwüren des Darmes leicht den Zugang zu dem allgemeinen Kreislaufe finden und in den verschiedensten Organen entzündliche Vorgänge anfachen. Auch das Bacterium coli commune kommt in Frage, welches *Barbacci* in dem peritonealen Exsudate und *Bernheim* auf meiner Klinik im Eiter eines Panaritium als Entzündungserreger nachwies.

Wir werden im Folgenden weniger dem aetiologischen, als vielmehr einem anatomischen Eintheilungsprincipe folgen und die hauptsächlichsten Complicationen an den einzelnen Organsystemen aufführen. Es wird dem Leser leicht werden, sich über die jedesmalige Bedeutung der Complication klar zu werden, wenn auch hier und da zweifelhafte Punkte übrig bleiben.

Unter den Typhoidcomplicationen gehören Bronchokatarrhe zu den häufigsten. Manche Aerzte behaupten, dass kein Abdominaltyphus ohne Katarrh auf der Bronchialschleimhaut verläuft, so dass sie ihn nicht zu den Complicationen, sondern zu den Typhoidsymptomen zählen. Wir selbst können dem nicht beistimmen, denn wir haben eine grössere Zahl von Kranken behandelt, welche weder husteten, noch andere Zeichen von Bronchokatarrh darboten. Objectiv verräth sich Bronchialkatarrh meist durch verschärftes Vesiculärathmen, Schnurren und Pfeifen, schon seltener durch feuchte Rasselgeräusche.

Die Regel, dass die Symptome in den hinteren und unteren Abschnitten der Lungen am meisten oder vielleicht ausschliesslich ausgesprochen sind, erleidet bei sorgsamer Untersuchung Ausnahmen.

Eisenlohr beschrieb acuten Bronchialcroup, welcher sich bei einem Mädchen in der ersten Zeit eines Abdominaltyphus ausgebildet hatte, trotz grosser Ausbreitung ohne Beschwerden bestand und erst am Ende der zweiten Krankheitswoche schwand. Eine ähnliche Beobachtung theilte *Mazzotti* mit, während *Lewy* Croup des Kehlkopfes beschrieb.

Complicationen seitens der Lungen sind nicht selten. Bei Kranken, welche man lange Zeit in ein und derselben Körperlage, namentlich in Rückenlage, gelassen hat, bilden sich leicht Lungenhypostasen aus, welche man an einer mehr oder minder ausgesprochenen Dämpfung, die zuweilen von tympanitischem Schalle begleitet ist, an abgeschwächtem, mitunter fast fehlendem Vesiculärathmen, an feuchten Rasselgeräuschen nicht klingender Art und oft auch daran erkennt, dass sich die gedämpften Partien wieder aufhellen und an der Athmung theilnehmen, wenn man die Kranken alle Stunden umlagert und sie dadurch zwingt, immer andere Lungenabschnitte ergiebig zu ventiliren. Versäumt man dagegen diese Regel, so kommt es leicht zur Ausbildung einer hypostatischen Pneumonie; die Dämpfung wird intensiver; es tritt Bronchialathmen ein und die Rasselgeräusche gewinnen klingenden Charakter. Je höher das Fieber, je grösser die Benommenheit und je vorgeschrittener der Kräfteverfall und namentlich die Abnahme der Herzkraft sind, um so leichter erfolgt die Ausbildung der in Rede stehenden Complicationen. Gar nicht selten entwickelt sich eine Fremdkörper- oder Aspirationspneumonie, welche dadurch entsteht, dass die Kranken trotz aller Sorgfalt bei der Pflege, dennoch Schleim oder Nahrung in den Kehlkopf und die tieferen Luftwege verschlucken. Mitunter kommt es zur Entwicklung einer fibrinösen Pneumonie, welche sich nicht selten ziemlich schleichend ausbildet. Scheinbar unmotivirtes Steigen der Körpertemperatur, beschleunigte und erschwerte Athmung, Cyanose und leichte Benommenheit sollen alle Male Veranlassung abgeben, die Lungen eingehend zu untersuchen. Am häufigsten entwickelt sich das Leiden jenseits der zweiten Krankheitswoche.

Auch lobuläre katarrhalische Pneumonie ist nicht zu selten.

Mitunter machen sich Zeichen von haemorrhagischem Lungeninfarct bemerkbar, welcher von Herzthromben des rechten Herzohres oder von einer marantischen Venenthrombose den Ausgang genommen hat. Zuweilen schliessen sich daran Erscheinungen von Lungenabscess. Auch wird mitunter Lungenbrand, aber doch mehr als Nachkrankheit beobachtet. Mitunter tritt durch Embolie der Lungenarterie schneller Tod ein, wenn ein Hauptast dabei obstruirt wurde. Pleuritis gehört zu den im Ganzen seltenen Complicationen. Bei einem Kranken meiner Abtheilung bestand eine haemorrhagische Pleuritis.

Das Blut war lackfarben und mit zahllosen Spaltpilzen durchsetzt. Zuvor hatte sich eine marantische Venenthrombose in der linken Cruralvene entwickelt. *Spirig*, *Weintraud*, *Fernet* und *Sahli* wiesen im eiterigen und serösen Pleuraexsudat Typhusbacillen nach.

In einzelnen Fällen kommt es nach vorausgegangener Schwellung zur Vereiterung von Bronchialdrüsen. Daran schliesst sich mitunter Mediastinitis an, welche *Fraentzel* auch von einer Entzündung des Oesophagus und des perioesophagealen Bindegewebes fortgepflanzt sah. Es bricht der Eiter in den Oesophagus, in die Bronchien oder in Pleura oder Pericard durch, mit nachfolgender Pleuritis und Pericarditis.

Im Kehlkopf entwickeln sich nicht selten Kehlkopfgeschwüre. Dieselben treten mitunter schon in der zweiten Krankheitswoche auf. Häufig bestehen sie beschwerdelos und werden nur bei laryngoskopischer Untersuchung gefunden, welche man jedoch bei den benommenen und geschwächten Kranken nicht ohne besonderen Grund vornehmen wird. In anderen Fällen sind die Kranken heiser und haben Schmerzen beim Schlingen und auf Druck in die Kehlkopfgegend. Mitunter dringen die Geschwüre so tief, dass sie Perichondritis und Necrose der Kehlkopfknorpel veranlassen, und es kann selbst zur Durchbohrung der Kehlkopfwand mit nachfolgendem Hautemphysem kommen. Auch können Kehlkopfgeschwüre zum Ausgangspunkte von Glottisödem werden, welches tödtet, wenn man nicht rechtzeitig die Gefahr durch Ausführung der Tracheotomie abzuwenden versucht hat.

Nach *Dittrich* soll sich Perichondritis laryngealis auch ohne vorausgegangene Verschwärungen im Verlaufe von Abdominaltyphus ausbilden. Mitunter hat man diphtherische und croupöse Entzündung auf der laryngo-trachealen Schleimhaut gefunden, meist mit gleichen Veränderungen auf den Schlundorganen.

In Zürich habe ich vielfach eiterige und haemorrhagische Entzündungen von Strumen, Strumitis typhosa, gesehen, welche durch meinen Collegen *Krönlein* mehrfach operirt wurden, mitunter aber zu so plötzlichen und bedrohlichen Erscheinungen von Kehlkopfstenose führten, dass trotz der Tracheotomie Erstickungstod eintrat. In manchen Fällen fanden sich älterere Kropfcysten mit frischem Blute erfüllt. Im Eiter haben *Spirig, Nicaise, Jeanselme* und *Sistini & Baciorchi* Typhusbacillen nachgewiesen.

Katarrh der Nasenschleimhaut ist eine sehr häufige Complication. Es handelt sich dabei weniger um vermehrte Secretion, als vielmehr um starke Röthung, Schwellung und von letzterer abhängig um Undurchgängigkeit der Nase. Damit steht in Zusammenhang, dass oft beim Schnäuzen blutig verfärbte Massen zum Vorscheine kommen, oder dass sich dem Auswurfe blutige Beimengungen aus den Choanen hinzugesellen. Eigentlicher Schnupfen ist bei Abdominaltyphus ein so seltenes Vorkommniss, dass Auftreten desselben bei einer zweifelhaften Krankheit gegen Abdominaltyphus spricht. In dem prodromalen Stadium des Abdominaltyphus oder in der ersten Krankheitswoche stellt sich mitunter mehrfaches Nasenbluten ein, welches durch seine Intensität gefährlichen Charakter annehmen kann. Oft fühlen sich die Kranken danach vorübergehend wesentlich freier und leichter. Zuweilen tritt Nasenbluten erst in späterer Zeit auf, unter Umständen im Vereine mit Zeichen von Blutdissolution (Petechien auf Haut und Schleimhäuten, Darmblutung, Haematurie u. s. f.) und ist dann von übeler Vorbedeutung.

Vereinzelt spielen sich Complicationen am Respirationstracte mehr auf nervösem Gebiete ab. *Heckylei* beispielsweise beschrieb in einem tödtlich verlaufenden Falle *Cheyne-Stokes*'sches Respirationsphaenomen und Stottern; Auftreten dieser Erscheinung am vierzehnten Krankheitstage. Ich selbst behandelte einen Mann, welcher in der dritten Krankheitswoche plötzlich Heiserkeit in Folge von Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei interni et arytaenoidei davongetragen hatte, während die laryngoskopische Untersuchung andere Veränderungen im Kehlkopfe nicht erkennen liess. Bei zwei anderen meiner Kranken stellte sich vollkommene einseitige Recurrenslähmung ein.

Seitens der Circulationsorgane gehören Pericarditis und Endocarditis zu den seltenen Accidentien. Häufig gelingt es, eine leichte Dilatation der rechten Herzhälfte nachzuweisen (grosse oder relative Herzdämpfung jenseits des rechten Sternalrandes), wie das auch bei anderen fieber-

haften oder bei solchen Krankheiten vorkommt, welche mit Consumptio virium verknüpft sind. Auch wird nicht selten der erste (systolische) Ton leise und blasend, meist am stärksten über der Herzspitze. Grosse Gefahren aber drohen seitens des Herzmuskels. Bald treten dieselben auf der Höhe der Krankheit, bald erst in der Reconvalescenz ein, im ersteren Falle durch die Höhe des Fiebers oder durch die Schwere der Infection oder durch beide Umstände bedingt. Die Gefahren bestehen in Herzmuskellähmung, welche sich bald allmälig ausbildet, bald urplötzlich und unerwartet eintritt.

Wir nennen hier noch Bildung von Herzthrombose, welche wieder, je nachdem sie die linke oder rechte Herzhälfte betrifft, zu Embolien in Milz, Nieren u. s. f. oder zu solchen in die Lungenarterie führen kann.

Mehr als Nachkrankheit als in frühen Zeiten eines Abdominaltyphus kommt es zur Entwicklung von marantischer Venenthrombose. Am häufigsten betrifft selbige die Vena saphena an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cruralis und letztere selbst. Häufiger kommt sie linkerseits als rechts vor, was man daraus erklärt hat, dass links die Arteria iliaca über der Vena iliaca gelegen ist und auf letztere einen Druck ausüben kann. Erfahrungsgemäss bildet sich marantische Venenthrombose öfter bei Männern als bei Frauen. Sie verräth sich durch Schmerz, Taubheitsgefühl, Kälte und vor Allem durch Oedem in der betreffenden Extremität; auch kann man zuweilen den Thrombus unterhalb des *Poupart*'schen Bandes als härtlichen Strang durchfühlen. Jedoch hat man bei der Palpation ausserordentlich vorsichtig zu verfahren, da leicht Partikelchen losgelöst und durch Vermittlung der Vena cava inferior in das rechte Herz und als Emboli in die Lungenarterie hineingetragen werden könnten. Zuweilen setzt sich die Thrombose aus der Vena cruralis in die untere Hohlvene und von hier in die andere Cruralvene fort, worauf auch die andere untere Extremität hydropisch wird.

Seltener kommen Thromben in anderen Venen vor. Mehrfach sah ich auf der Züricher Klinik Männer und Frauen, bei welchen die Vena saphena magna nur vom Knie bis zur Mitte des Oberschenkels thrombosirt war. Kein Oedem, dagegen häufig Ulcerationen mit Entleerung von eitrig-blutiger Flüssigkeit; Ausgang in Heilung. *Cole* beschrieb eine Beobachtung von Thrombose der Vena anonyma.

Bei Frauen mit Varicen an den Beinen habe ich mehrfach Periphlebitis beobachtet.

Wesentlich seltener als venöse sind arterielle Thromben. Sie bringen die Gefahr, dass nach Blutabschluss Gangraen des betroffenen Körpertheiles eintritt.

Die Lippen sind meist trocken, es bilden sich leicht auf ihnen Einrisse (Rhagaden) und es lösen sich theilweise die Epithelschichten in Form von gelblichen oder bräunlichen Schuppen los. Nicht selten kommt es zu Blutungen. Das ausgetretene Blut trocknet zu braunrothen oder schwärzlichen Krusten ein, und die Lippen erscheinen daher wie mit Russ bedeckt, woher der Name Fuligo labiorum. Zuweilen schliessen sich entzündliche Veränderungen an; die Lippen sind verdickt und die Kranken klagen über Schmerz.

Am Zahnfleisch entwickeln sich häufig Schwellung und Röthung. Auch hier bildet sich nicht selten Fuligo, oft haben auch blutig-schwarze Massen die Zähne geschwärzt. An diese Veränderungen reiht sich unter Umständen Abscess des Zahnfleisches

an, von wo aus wiederum um sich greifende Verschwärungen den Ausgang nehmen können.

Auch auf der Zunge werden häufig Einrisse, Blutungen und Fuligo bemerkbar. Oft lassen die Zungenränder seitliche Eindrücke der Zähne wahrnehmen. Dieselben vermögen zur Bildung von Druckgeschwüren zu führen, an welche sich mitunter weitgehende Zerstörungen anschliessen. Die Beweglichkeit der Zunge hat häufig nothgelitten und nur langsam, schwerfällig und unter bedeutender Kraftanstrengung kommen die Kranken etwaigem Geheisse nach, die Zunge nach verschiedenen Richtungen zu bewegen. Oft kommt bei dem Versuche des Hinausstreckens die Zunge zitternd und unsicher zum Vorscheine. Zur Erklärung hat man verschiedene Umstände heranzuziehen, so allgemeine Schwäche, Trockenheit und Klebrigkeit der Zunge, aber vor Allem vergesse man nicht, dass auch in den Muskelfasern der Zunge körnige Trübung, Verfettung und wachsartige Degeneration nachgewiesen worden sind.

Angina catarrhalis ist eine häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung bei Abdominaltyphus. Wesentlich ernster stehen die Dinge, wenn sich im Verlaufe eines Abdominaltyphus eine phlegmonöse Angina ausbildet, die sich durch starke Röthung und namentlich durch lebhaftes entzündliches Oedem auszeichnet, welches letztere mitunter auf den Kehlkopf übergeht und durch entzündliches Glottisödem schnellen Tod herbeiführt. Zuweilen bilden sich auf den entzündeten Theilen fleckige weissliche Verfärbungen, welche aus gequollenen Epithelzellen und Pilzbildungen bestehen, Angina cachectica. Auch Angina follicularis kommt mitunter zur Entwicklung. Ernster stehen die Dinge, wenn sich nekrotische Veränderungen auf den Rachenorganen ausbilden, welche sich mitunter auf Kehlkopf und Speiseröhre ausbreiten. Ich habe wiederholentlich das Zäpfchen so bedeutend durch Nekrose zerstört gesehen, dass es dem Abfallen nahe war, und heftige Blutungen eintraten. Diese Dinge sind jedoch kaum vor Ablauf der dritten Krankheitswoche zu erwarten. Sie verrathen sich durch Schmerz im Schlunde und Beschwerden beim Schlucken. *Wagner* und vordem namentlich französische Aerzte haben betont, dass zuweilen eine specifische typhöse Angina vorkommt, welche zu umfangreichen oberflächlichen Substanzverlusten führt, die ihren Sitz namentlich an den vorderen Gaumenbögen zu haben pflegen. Diese Angina entsteht schon in der ersten Krankheitswoche und geht gleich den Darmgeschwüren in der vierten in Heilung über.

Mitunter bildet sich eine Entzündung der Ohrspeicheldrüse, Parotitis, aus; seltener kommt es auch an anderen Mundspeicheldrüsen zu entzündlichen Veränderungen. Vielfach entsteht dieselbe dadurch, dass bei ungenügender Reinhaltung der Mundhöhle Spaltpilze in den Ductus Stenonianus eingedrungen sind, aber mitunter handelt es sich um Entzündungen durch verschleppte Typhusbacillen. Kommt es zu Eiterung, so kann der Tod durch Entkräftung oder durch Pyaemie erfolgen, oder der Eiter senkt sich nach abwärts, eröffnet venöse oder arterielle Gefässe, zerstört den Facialnerven, bricht in den äusseren Gehörgang durch u. Aehnl. m. Es gehören diese Veränderungen zu den Spätcomplicationen, denn sie zeigen sich kaum vor Ablauf der dritten Krankheitswoche.

Mosler giebt an, dass bei Typhoidkranken immer nur wenige Tropfen Speichels aus der Parotis zu erhalten sind, welche gegen die Regel sauer reagiren.

In seltenen Fällen bekommt man auf der Mundschleimhaut Soorbildung zu sehen, welche sich mitunter bis auf die Speiseröhre erstreckt.

Der Durst ist wohl ausnahmslos gesteigert, aber benommene Kranke fordern kein Getränk, und es ist alsdann nothwendig, ihnen jede Stunde passende Flüssigkeit anzubieten. Der Appetit mangelt; erst in der Reconvalescenz stellt sich Heisshunger ein. Befriedigen die Kranken denselben in zu früher Zeit und in unvorsichtiger Weise, so kann ihnen schwere Gefahr, namentlich durch Darmperforation, erwachsen. Der Geschmack wird meist als pappig und vielfach auch als unangenehm und ekelhaft angegeben.

Erbrechen kommt nicht selten vor. *Griesinger* berichtet, dass zur Zeit von Choleraepidemien Erbrechen so reichlich erfolgen kann, dass man versucht wird, eher an Cholera als an Abdominaltyphus zu denken. Andere werden weniger durch Erbrechen als durch ein lästiges Gefühl von Uebelkeit geplagt.

Im Oesophagus werden katarrhalische Entzündung, Nekrose mit Geschwürsbildung und Soor angetroffen. Zuweilen setzt sich die Entzündung auf das perioesophageale Bindegewebe und von hier auf das Mediastinum fort. *Lindner* beobachtete in einem Falle in der dritten Krankheitswoche unüberwindliche Schlundkrämpfe, welche wie bei Hydrophobie auftraten, sobald Flüssigkeit genossen werden sollte. Es erfolgte der Tod. Bei der Section fand man auf der Hirnoberfläche ein gelatinöses Exsudat und in Schlund und Speiseröhre einen unbedeutenden Katarrh. Vor einigen Jahren habe ich in Zürich eine Frau im Beginne der zweiten Krankheitswoche unter ganz gleichen Erscheinungen verloren, nur bestand hier noch hochgradige Nackensteifigkeit. Sectionsbefund für diese beiden Erscheinungen negativ.

Vom Magen pflegen ausser Erbrechen und Druckempfindlichkeit keine besonderen Complicationen auszugehen.

Vereinzelt ist Blutbrechen beschrieben worden, entweder weil zufällig ein rundes Magengeschwür bestand oder weil sich durch typhöse Erkrankung und Zerfall von Lymphfollikeln der Magenschleimhaut Geschwüre bildeten (*v. Leube*) oder endlich auch als Folge einer excessiven Hyperaemie der Magenschleimhaut. Vor einiger Zeit hatte ich einen Potator mit mittelschwerem Abdominaltyphus zu behandeln, bei welchem es am Anfange der zweiten Krankheitswoche zu mehrmaliger reichlicher Haematemesis kam.

Schwere und bedenkliche Zufälle gehen nicht selten vom Darm aus. So kann die Zahl der täglichen Darmausleerungen überhandnehmen und mehr denn zwanzig betragen. Nicht selten gesellt sich dazu Tenesmus. Häufig können die Kranken gar nicht mehr den Stuhl halten und lassen ihn in das Bett. Dergleichen Zustände sind sehr gefahrvoll und bringen nicht selten Tod durch Kräfteverfall. Auch entwickelt sich leicht Erythem der After- und Kreuzbeingegend, wenn die Haut mit flüssigen Kothmassen längere Zeit umspült gewesen ist, und es kann dieses wiederum Ursache für schwere Entzündungen der Haut, für Gangraen und Decubitus werden.

In anderen Fällen bleibt Stuhlverstopfung, welche zu Anfang der Krankheit meist vorhanden ist, auch im weiteren Verlaufe eines Abdominaltyphus bestehen. Das Ereigniss erheischt Berücksichtigung, denn wenn man Stuhlverstopfung überhand nehmen lässt, kann es leicht geschehen, dass die übermässig eingedickten und eingetrockneten Kothballen die Darmschleimhaut reizen und Darmblutung oder Perforation des Darmes veranlassen.

Wir wollen hier noch kurz erwähnen, dass *Marchand* bei einem Typhoidkranken in dem durch Ricinusöl künstlich hervorgerufenen Stuhle Trichomonas intestinalis fand. Besondere Störungen kamen dadurch nicht vor; die Krankheit endete mit Genesung.

Darmblutung gehört zu den ernsten Complicationen, und man darf sich in dieser Auffassung nicht dadurch irre führen lassen,

dass oft unmittelbar danach die Körpertemperatur vorübergehend afrebil und selbst subnormal wird, dass eine etwaige Benommenheit des Sensoriums schwindet, gewöhnlich aber auch nur für kurze Zeit, und dass die Kranken das Gefühl der Erleichterung und des Besserbefindens angeben. Ist die Blutung sehr reichlich, so kann gleich mit dem ersten Auftreten der Blutung der Tod durch Verblutung erfolgen, oder die anfangs gestillte Blutung wiederholt sich und bedingt dann den Verblutungstod. Oft wird bald nach dem Auftreten der Blutung der Puls auffällig dicrot; auch habe ich danach wiederholentlich vorübergehend leichtes Oedem an den Malleolen gesehen. *Traube* beobachtete in einem Falle von recidivirender Darmblutung sehr ausgedehntes Oedem der Haut und Tod durch Glottisoedem. Nicht selten tritt nach einer Darmblutung schnelle Verkleinerung der Milz ein.

Die Menge des Blutes wechselt zwischen Blutspuren und 1—2 Litern Blutes. Mitunter wird die Blutung gestillt, tritt aber nach einigen Tagen noch einmal oder mehrmals ein.

Die Ursache für eine typhöse Darmblutung ist am häufigsten eine Eröffnung von Gefässen bei Abstossung der necrotischen Schorfe und bei Reinigung der Geschwüre, daher die Erfahrung, dass sie sich meist nicht vor dem Ende der zweiten Krankheitswoche einstellt. Es ist nicht immer leicht, bei der Section das blutende Gefäss ausfindig zu machen. Man untersuche besonders diejenigen Geschwüre, welche dem Anfange des blutigen Darminhaltes zunächst gelegen sind, und wird dann zuweilen einen adhaerenten Thrombus auf einem Geschwürsgrunde entdecken. Oder man setze die Canüle einer mit gefärbter Flüssigkeit (Milch) gefüllten Spritze in eine Mesenterialarterie und passe auf, ob und wo die Injectionsmasse auf der Darmschleimhaut Abfluss findet. In selteneren Fällen verdankt die Darmblutung ihren Ursprung einer sehr starken Hyperaemie der Darmschleimhaut. Sie gehört alsdann zu den capillären Blutungen, wofür u. A. *Markwald* aus der *Traube*'schen Klinik ein gutes Beispiel beschrieben hat. *Prior* betont, dass Darmblutungen mitunter ihren Ursprung im Dickdarme haben und dann am besten durch Eingiessungen von heissem Wasser (44—50° C.) in den Mastdarm gestillt werden.

Vom klinischen Standpunkte hat man occulte und manifeste Darmblutungen zu unterscheiden. Bei ersterer kann bereits der Tod eintreten, bevor ein Tropfen Blutes aus dem After zum Vorscheine gekommen ist. Eine latente Darmblutung darf man voraussetzen, wenn plötzlich auffällige Blässe des Gesichtes und der Hautdecken eingetreten ist, wenn die Augen verschleiert und das Gesicht geisterhaft aussehen, wenn Kälte der Extremitäten, klebriger Schweiss und kleiner Puls bis zur Pulslosigkeit vorhanden sind, wenn zugleich der Bauch aufgetrieben erscheint und an einzelnen Abschnitten, unter welchen die darunter liegenden Darmpartien mit Blut erfüllt sind, bei der Palpation ein erhöhtes Resistenzgefühl erkennen lässt und bei der Percussion einen gedämpft-tympanitischen Schall giebt. Wird Blut durch den Stuhl entleert, so ist es meist dunkelroth, mitunter fast theerartig schwarzbraun, gewöhnlich geronnen, seltener vollkommen dünnflüssig. Seine Menge kann mehrere Liter betragen, woher kein Wunder, dass, wie in einer Beobachtung von *Trousseau*, der Tod bereits eine Stunde später erfolgt.

In manchen Epidemien kommt Darmblutung ungewöhnlich oft vor. Dass die Entstehung von Darmblutungen durch eine Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus begünstigt werde, ist unrichtig. Meist tritt sie spontan auf, oder sie wird in seltenen Fällen durch Obstipation oder unvorsichtige Bewegungen veranlasst.

Kranke mit hoher Körpertemperatur scheinen besonders gefährdet. Auch beobachtete ich, dass sich mitunter einige Tage vorher Bauchschmerzen oder unmotivirte Schüttelfröste einstellen. *Nothnagel* fand gewissermaassen praemonitorisch mikroskopisch nachweisbare Blutmengen im Stuhle.

Orton berichtet über Darmblutung bei Abdominaltyphus, welche einen Haemophilen betraf; hier erfolgte Heilung durch den Gebrauch von Liquor ferri sesquichlorati. Bei Kranken, welchen man vielleicht Wismuth oder Eisenchloridlösung gereicht hat, kommt auch schwarzer Stuhl vor (Färbung des Kothes durch Schwefelwismuth oder Schwefeleisen). Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles entscheidet leicht, dass es

sich hier nicht um eine Darmblutung handelt. Auf meiner Klinik kamen unter 991 Typhoidkranken 42 Darmblutungen vor (4·2%). Unter 579 Männer hatten 21 (3·6%) Darmblutung und unter 412 Frauen ebenfalls 21 (5·1%). Es starben durch die Darmblutung 11 Kranke (26·2%). (Vergl. *Kraft*, Diss. inaug., Zürich 1891.)

Noch grössere Gefahren als durch Blutungen erwachsen dann, wenn sich Perforation des Darmes mit nachfolgender freier Perforationsperitonitis einstellt. Meist erfolgt die Perforation in der Nähe der Ileocoecalklappe, doch beschrieb *Ascher* eine Beobachtung von Perforation des Dickdarmes. Ein Darmriss kann sich leicht dadurch ausbilden, dass Necrose und Geschwürbildung zu tief gegriffen haben und bei Pressbewegungen während des Stuhles, bei Husten, Erbrechen, unvorsichtiger Körperbewegung, Obstipation, starkem Meteorismus oder unvorsichtigem Genusse von schwer verdaulichen Speisen die verdünnte und mitunter nur von der Serosa gebildete Darmwand einreisst. Vielleicht, dass auch vorhandene Ascariden einen Darmdurchbruch begünstigen, obschon man in der Auffassung der Erscheinung, dass Ascariden ausserhalb des Darmes im Peritonealraume angetroffen worden, vorsichtig sein muss, weil diese Schmarotzer an und für sich Neigung haben, enge Oeffnungen zu durchwandern. Meist bildet sich Darmperforation nicht vor der dritten Woche aus, mitunter tritt sie erst spät ein (neunte und zehnte Woche), wenn sogenannte lentescirende Darmgeschwüre immer tiefer und tiefer greifen. Tritt ein Durchbruch des Darmes frei in die Bauchhöhle ein, so klagen die Kranken häufig über unerträglichen Schmerz im Bauche. Sie verfallen schnell, sehen blass aus, haben einen kleinen, jagenden Puls und fühlen sich mitunter eiskalt an; der Bauch erscheint aufgetrieben und druckempfindlich; Leber- und Milzdämpfung sind verschwunden, wenn Gas frei in den Peritonealraum getreten ist und die genannten Organe von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt hat. Bald kommt Dämpfung hinzu, entsprechend dem sich bildenden peritonealen Exsudate. Nicht selten tritt Erbrechen ein, das häufig grasgrüne, wässerig-breiige Massen zu Tage fördert. Auf der Züricher Klinik beobachtete ich bei zwei Kranken Kothbrechen ohne Verschluss des Darmes, und auch *Murchison* hat dergleichen gesehen. Die Körpertemperatur sinkt meist auf subnormale Werthe und dementsprechend wird oft das vordem benommene Bewusstsein wieder frei, so dass der Unerfahrene geneigt ist, den Zustand für günstig anzusehen. Mitunter tritt gerade eine Erhöhung der Körpertemperatur ein. Nicht selten erfolgt der Tod binnen wenigen Stunden, meist innerhalb der nächsten 26—96 Stunden, nur ausnahmsweise bildet sich wider Erwarten Genesung aus.

Tschudnowsky beobachtete in einem Falle über dem Abdomen amphorisches Geräusch, welches mit den respiratorischen Bewegungen zusammenfiel und dadurch entstanden zu sein schien, dass durch rhythmische Compression der Darmschlingen Gas aus dem Darme durch die Perforationsstelle in den Peritonealraum entwich. Darmperforation kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, betrifft meist den Dünndarm, seltener den Processus vermiformis oder gar das Colon. Zuweilen bestehen mehrfache Perforationen. *Jenner* beobachtete bei einem 13jährigen Knaben Perforation des Darmes nach vorausgegangener Verlöthung mit der vorderen Bauchwand durch den Nabel.

Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung erfolgt trotz freier Darmperforation nicht, wenn die genannten Organe in Folge von alten peritonitischen Verwachsungen fixirt und dislocationsunfähig geworden sind. Zuweilen ist ohne bestehende Darmper-

foration die Leberdämpfung dadurch stark verkleinert, dass sich zwischen unterem Leberabschnitte und Brust-Bauchwand gashaltige Darmschlingen geschoben haben. Dieser Zustand pflegt nicht langen Bestand zu haben; auch kann man meist bei tiefem Eindrücken des Plessimeters die unter den Därmen liegende Leber herauspercutiren, ausserdem bleibt der obere Theil der Leberdämpfung unverändert bestehen. In dem Peritonealexsudat wies *Barbacci* Bacterium coli commune nach.

Mitunter sind dem Eintritte von Darmperforation bereits Verklebungen von Darmschlingen und entzündliche Veränderungen am Peritoneum vorausgegangen. Unter solchen Umständen erfolgt keine freie, sondern eine abgesackte Perforationsperitonitis. Die Veränderungen vollziehen sich demnach sehr schleichend und können leicht übersehen werden.

Uebrigens kann Perforationsperitonitis, freilich ohne Austritt von Gas, auch von erweichenden Mesenterialdrüsen, von der Milz, Gallenblase, Leber u. s. f. ausgehen, wie dies betreffenden Ortes noch genauer erwähnt werden soll.

Mitunter schliesst sich an einen Abdominaltyphus nicht eine perforative, sondern eine einfache Peritonitis an, bald eine umschriebene, bald eine diffuse. Eine Entzündung der oberhalb der Darmgeschwüre gelegenen Serosa dient als Ausgangspunkt dieser Veränderungen. *A. Fränkl* fand in dem Esxudate nur Typhusbacillen.

In manchen Fällen bilden sich vornehmlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes necrotische Veränderungen, was viele auch als Dysenterie bezeichnen. Auch beobachtete *Scott* in einem Falle Darminvagination, welche nach Ausstossung eines sechs Zoll langen Darmstückes mit Genesung endete.

Grosse Gefahr erwächst mitunter durch überhand nehmende Gasansammlung im Darm, Meteorismus intestinalis. Es können Hinaufdrängen des Zwerchfelles und im Anschlusse daran Compression von Lungen und Herz so weit gedeihen, dass Erstickung eintritt, und letzteres geschieht um so eher, als man nicht immer diesen Dingen genügend schnell und erfolgreich entgegenzutreten vermag.

Dass eine übermässige Umfangszunahme der Milz zu spontaner Ruptur führt, kommt bei Abdominaltyphus sehr selten vor. Viel häufiger geschieht es, dass sich Infarcte in der Milz ausbilden, deren Quelle häufig, aber nicht regelmässig, in Thromben des linken Herzens, seltener in frischen endocarditischen Auflagerungen nachzuweisen gelingt. Dieselben regen mitunter peritonitische Erscheinungen an, oder sie führen zur Vereiterung und Bildung von Milzabscessen, welche in den Peritonealraum oder in andere Organe durchbrechen. *Haushalter* fand in dem Milzeiter Typhusbacillen.

Dass sich die Leber bei Abdominaltyphus vergrössert und leicht schmerzhaft ist, gehört zu den sehr häufigen Befunden. Selten kommt es zu Leberabscess oder gar zu acuter gelber Leberatrophie. Aus dem Gesagten erhellt, dass Icterus bei Abdominaltyphus auftreten kann, welchem aber wegen der Grundursachen eine sehr verschiedene prognostische Bedeutung zukommt. Eine geringe icterische Verfärbung der Scleren ist sogar nichts Seltenes, wie bei vielen fieberhaften Krankheiten.

An der Gallenblase bilden sich mitunter necrotische Processe aus, welche zu Durchbruch der Gallenblasenwand mit nachfolgender diffuser oder auch abgesackter Peritonitis führen. Mit Erfolg wurden derartige Entzündungsherde chirurgisch eröffnet. *Chiari* zeigte, dass Entzündungen und Necrosen der Gallenblase durch Typhusbacillen zu Stande kommen können, obschon unter Umständen auch andere Entzündungserreger, namentlich Streptococcen und Bacterium coli commune, in Frage kommen.

Albuminurie ist im Verlaufe von Abdominaltyphus nicht selten, nach *Hübener* in 75·6 Procenten der Fälle. Sie ist meist rein febriler Natur und erscheint in der Regel nicht vor Ablauf der ersten Woche. Die Dauer wechselt zwischen einem Tage und mehr als einem Monate. Zuweilen aber wird Abdominaltyphus durch Symptome von acuter parenchymatöser Nephritis complicirt; die Eiweissmenge ist bedeutender, es kommen im Harnsedimente Nierencylinder und rothe Blutkörperchen vor, und es kann noch zur Zeit der Typhoidsymptome Tod durch Uraemie erfolgen.

Vom Typhus renalis war bereits früher die Rede. Vereinzelt finden sich keilförmige Infarcte in den Nieren. Des Vorkommens von Typhusbacillen im Harne bei albuminurischen Typhoidkranken wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht.

Mitunter machen sich Erscheinungen von leichter Cystitis oder Pyelitis bemerkbar. Bei Benommenen kommt es nicht selten zu übermässig grosser Harnstauung in der Blase, so dass letztere mit dem Scheitel bis dicht unter dem Nabel steht. Man muss unter solchen Umständen regelmässig mit sorgfältigst sterilisirten Instrumenten catheterisiren.

Selten bilden sich auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege necrotische Veränderungen aus.

Oft treten Unregelmässigkeiten der Menstruation ein. Die Menses stellen sich verfrüht ein und sind profus, oder sie bleiben aus. Fast immer besteht für zwei bis drei Monate nach überstandenem Abdominaltyphus Amenorrhoe. Selten zeigen sich pseudomenstruale Ausflüsse aus den Genitalien.

Werth sah eine Ovariencyste im Verlaufe eines Typhoids vereitern und stellte aus dem Eiter Typhusbacillen dar.

Bei Männern hat man Orchitis und Epididymitis beobachtet. Auch kann es bei beiden Geschlechtern zu phlegmonöser Entzündung oder zu Gangraen der Genitalien kommen, welche durch Umsichgreifen den Tod bedingt.

Fast immer finden sich bei Abdominaltyphus die Functionen des Nervensystemes in mehr oder minder hochgradiger Weise beeinträchtigt, ein Umstand, welcher der Krankheit zu dem Namen Nervenfieber verholfen hat. Als Ursache hat man wohl hauptsächlich den Einfluss des Typhotoxins auf die Nervensubstanz anzusehen. Schon sehr früh stellen sich Schmerzen am Kopfe ein. Bald sind dieselben in diffuser Weise vertheilt, bald lassen sie sich streng auf bestimmte Nervenbahnen localisiren, mit einseitiger Vertheilung und den bekannten *Valleix*'schen Druckpunkten. Oft besteht daneben Hyperaesthesie. In manchen Fällen macht sich sehr früh Hyperaesthesie oder Anaesthesie der gesammten Haut oder umschriebener Abschnitte derselben bemerkbar; auch hat man partielle oder allgemeine Convulsionen, unter Umständen auch Trismus auftreten gesehen. Sehr bald leidet das Bewusstsein. Die Kranken fühlen sich unlustig und unfähig zum Nachdenken, klagen über Eingenommenheit des Kopfes, beschweren sich nicht selten über Schlaflosigkeit und Unruhe in der Nacht, während sie am Tage viel schlummern, und klagen häufig über schreckhafte Träume. Es kommt anfänglich leicht vor dem Einschlafen zu Delirien, aber wenn die Kranken erschreckt auffahren, sind sie zunächst noch der Einsicht zugänglich, dass sie es mit Phantasiegebilden zu thun hatten. Allmälig nimmt die Unbesinnlichkeit mehr und mehr zu. Viele Kranke liegen benommen da und sprechen vor sich hin oder bewegen wie Sprechende zitternd Lippen und Zunge; geben sie auf Fragen über-

haupt noch Antwort, so erfolgen die Worte stossweise und tremulirend. Man sieht sie vielfach mit den Händen unruhig arbeiten, an der Bettdecke zupfen, wie wenn sie Wolle zupften, sogenannte Floctitatio, oft treten unwillkürliche Muskelzuckungen auf, und findet man namentlich an den Unterarmen die Sehnen auf- und abhüpfen (Sehnenhüpfen, Subsultus tendinum). Wendet sich die Krankheit zum Guten, so tritt langsame Aufhellung des Bewusstseins auf, und die Kranken erwachen wie aus langem tiefem Schlafe. Die Erinnerung daran, was kurz vor und während der Krankheit mit ihnen geschah, ist abhanden gekommen, während die fernere Vergangenheit unverwischt in dem Gedächtnisse erhalten geblieben ist. Die alten Aerzte bezeichneten solche Fälle, in welchen die Kranken benommen, aber ruhig daliegen, gefüttert werden müssen und nicht danach Verlangen tragen, natürliche Bedürfnisse zu befriedigen, als Febris nervosa stupida. In einem gewissen Gegensatze dazu hat man die Febris nervosa versatilis aufgestellt. Auch hier sind die Kranken benommen, aber sie deliriren laut, schreien und schimpfen, schlagen um sich, begehen Gewaltthätigkeiten und machen Flucht- und Selbstmordversuche. Solche Kranke sind es, welche zuweilen auch in den trefflichst verwalteten Krankenhäusern einen unbewachten Augenblick benutzen, um an das Fenster zu eilen und sich auf die Strasse hinabzustürzen, oder sie laufen, nur mit dem Hemde bekleidet, auf die Strasse und unternehmen Spaziergänge, oder sie stürzen sich vielleicht in einen Fluss u. Aehnl. Man darf nur einmal mit eigenen Augen gesehen haben, mit welcher Windeseile und Schlauheit die Kranken Dergleichen zu unternehmen verstehen, um es begreiflich zu finden, dass sich auch bei sorgsamer und geordneter Spitalpflege Unglücksfälle ereignen können. Nicht selten haben derartige Zustände einen ausgesprochen maniakalischen Charakter. Zuweilen treten sie sehr früh ein, selbst schon zur Zeit der Prodrome, und manche dunkelen Selbstmordversuche haben dadurch ihre Erklärung gefunden.

In manchen Fällen bilden sich während eines Abdominaltyphus fixe Ideen aus, welche unter Umständen lange Zeit während der Reconvalescenz bestehen bleiben. Die Kranken bilden sich ein, einen bestimmten Ort besucht zu haben, bei einer gewissen Gelegenheit zugegen gewesen zu sein, Erbschaften gemacht oder das grosse Loos gewonnen zu haben u. Aehnl. m.

Ich habe einen Commis aus sehr bescheidenen Verhältnissen behandelt, bei welchem sich während eines Abdominaltyphus die Vorstellung festgesetzt hatte, er sei Besitzer einer Equipage mit sechs Schimmeln geworden. Noch sechs Wochen lang nach überstandenem Fieber, und schon als der Kranke im Zimmer umherging und vernünftig sprach, hielt er an dieser Idee fest. Er wurde unwillig, wenn man versuchte, ihn ruhig und vernünftig davon abzubringen. Erst in der siebenten Woche der Reconvalescenz erklärte er eines Morgens, es sei ihm wie Schuppen von den Augen gefallen, und er begreife nicht, wie sich so thörichte Gedanken in ihm hätten festsetzen können.

Mosler & Peiper beobachteten auf der Höhe der Krankheit Chorea.

Unter meinen Kranken trat bei einem Telegraphenbeamten in der vierten Krankheitswoche plötzlich ein apoplectischer Zustand mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ein, doch gingen die Störungen allmälig zurück und nach vierzehn Tagen war der Mann vollständig hergestellt. Man wird demnach Bedenken tragen, hier an schwere materielle Veränderungen zu denken.

Kühn sammelte aus der Litteratur 28 Beobachtungen von Aphasie nach Abdominaltyphus, welche bis auf 3 nur Kinder betrafen. Ebenso tritt das Ueberwiegen von Kindern in einer Mittheilung von *Bohn* zu Tage, nämlich 50 Kinder auf

7 Erwachsene. Die Dauer der Aphasie schwankte zwischen 2 Tagen und 6 Wochen. In meiner Heimat behandelte ich jedoch einen 21jährigen Bauernburschen mit Aphasie ohne Lähmung nach Typhoid, bei welchem die Aphasie bereits 6 Monate bestand und auch nach einer mehrmonatlichen Behandlung keine Aenderung zeigte.

Mitunter drängen sich spinale Symptome in den Vordergrund, wie Steifigkeit im Rücken, Schmerz bei Druck und spontan in der Wirbelsäule, Paraparesen, Paraesthesien, Blasenstörungen, so dass man in Gefahr kommt, eher an einen meningitischen oder myelo-meningitischen Process als an Abdominaltyphus zu denken. Dafür, dass die Typhusnoxe das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehen kann, wurde bereits früher eine Beobachtung von *Curschmann* angeführt. *Eisenlohr* freilich beschrieb eine Beobachtung mit bulbären Erscheinungen, in welcher er zwar Coccen und Bacillen, aber keine Typhusbacillen aus dem Marke züchten konnte.

Meningitis ist eine seltenere Complication; *Carbone* konnte aus dem Exsudat Typhusbacillen gewinnen.

Das Verhalten der Sehnenreflexe schwankt zwischen Erhöhung, Abschwächung und unverändertem Verhalten.

Unter den Sinnesorganen leidet häufig das Ohr, denn die meisten Kranken pflegen über Schwerhörigkeit und auch über Ohrensausen zu klagen. Grösstentheils hängen diese Beschwerden von Katarrh der Tubenschleimhaut ab, welcher von den Rachengebilden fortgepflanzt ist. *Hoffmann* beobachtete in mehreren Fällen eiterige Entzündung des Mittelohres, mit und ohne Perforation des Trommelfelles. Dabei kann der Eiter längs des Canalis Faloppii bis in die Schädelhöhle dringen und hier secundäre eiterige Meningitis anfachen, oder es kommt zu Compression und Lähmung des Facialnerven.

Am Auge sind bei Abdominaltyphus als Complicationen, theilweise auch als Nachkrankheiten beschrieben worden: Geschwüre in der Hornhaut, Mydriasis, Accommodationsparese, transitorische und bleibende Amaurose, letztere mit Sehnervenatrophie gepaart. *Galezowsky* erwähnt Neuritis und Perineuritis des Opticus. Welche anatomischen Vorgänge im Centralnervensystem diesen Dingen zu Grunde liegen, ist unbekannt. Pupillendifferenz ist eine häufige und gleichgiltige Erscheinung; sie findet sich bald am Beginne, bald am Ausgange der Krankheit. Neuerdings wurden in einem Entzündungsherde des orbitalen Zellgewebes, welcher sich nach Typhoid entwickelt hatte, Typhusbacillen nachgewiesen.

Die Haut ist in der ersten Zeit eines Abdominaltyphus und zur Zeit des continuirlichen Fiebers meist trocken. Schweisse stellen sich in der Regel erst dann ein, wenn remittirendes Fieber auftritt und häufig wird dann gleichzeitig Miliaria auf der Haut beobachtet. *Traube* hat daher das Ausheilungsstadium des Abdominaltyphus, wie schon früher erwähnt, Stadium hecticum genannt. In manchen Fällen bestehen Schweisse von Anfang an; es richtet sich das wesentlich nach epidemischen, aber auch nach örtlichen Verhältnissen. Vereinzelt nehmen die Schweisse so überhand, dass daraus Gefahren entstehen.

Zuweilen bilden sich auf Roseolen oder unabhängig von ihnen Petechien. Dieselben gewinnen dann eine ernste Bedeutung, wenn sich noch andere Zeichen von Blutdissolution oder haemorrhagischer Diathese zeigen (Blutungen aus Zahnfleisch, Nase, Genitalien, Darm u. s. f.). Dergleichen kommt in der Regel in späteren Wochen der Krankheit, seltener schon in der ersten Woche vor und führt häufig schnell unter zunehmendem Collaps zum Tode. Zuweilen bekommt man auf Rumpf und Extremitäten bläulich-rothe, verwaschene und auf Fingerdruck nicht schwindende Flecke zu sehen, Pelioma typhosum, welche nicht etwa mit dem Typhoid, sondern mit Filzläusen zusammenhängen. Herpes labialis kommt bei Abdominaltyphus ungewöhnlich selten vor, so dass bestehende Herpeseruption zunächst gegen Typhoid spricht. Zuweilen beobachtet man diffuses Erythem, am häufigsten auf Brust und Bauch, seltener auf den Extremitäten, und hier namentlich auf den Streckseiten; man hüte sich vor Verwechslung mit Scharlach, wozu die Gefahr namentlich bei vorhandener Angina nahe liegt.



Eine ungewöhnlich wichtige Complication ist Decubitus. Am häufigsten bekommt man ihn über dem Kreuzbeine, demnächst an den Trochanteren, Malleolen, Ellenbogen und am Hinterhaupte zu sehen. Bei unaufmerksamer Krankenpflege kann er so tief greifen, dass er am Kreuzbeine Usur erzeugt und bis auf die Meningen des Rückenmarkes dringt, oder vom Trochanter aus das Hüftgelenk eröffnet. In vielen Fällen ist Decubitus die Folge mangelhafter Krankenpflege. Anhaltende Lage in ein und derselben Körperhaltung und faltenreiche Unterlage rufen ihn hervor, er ist einfacher Druckbrand. Dabei entsteht er bei solchen Kranken um so leichter, welche Harn und Stuhl unter sich gehen lassen und sich dadurch ihre Haut reizen. Aber es kommen auch Fälle vor, in welchen das Wartepersonal jegliche Sorgfalt beobachtet hat und der Decubitus mehr eine Folge von trophischen Störungen in der Haut ist, welche theils durch Ueberladung des Blutes mit anomalen Stoffwechselproducten, theils durch Abschwächung der Circulation in den Hautgefässen veranlasst wurden.

Erysipel entsteht mitunter, ohne dass man einen genügenden Grund dafür ausfindig zu machen im Stande ist; meist beginnt es in der Gegend der Nase, dehnt sich aber nicht selten von hier über Hals und Brust aus.

Muskelschmerzen, eine häufige Complication des Abdominaltyphus, sind von Vielen mit denjenigen Veränderungen in Zusammenhang gebracht worden, die sich in den Muskeln anatomisch nachweisen lassen.

Mitunter entstehen Blutungen, Abscesse und Zerreissungen in den Muskeln. Am häufigsten ist der Rectus abdominis betroffen. *Jankowski* betont, dass sich in manchen Epidemien derartige Zufälle ungewöhnlich oft ereignen.

Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus lassen sich nicht streng von einander trennen und oft gehen die einen ohne scharfe Grenze in die anderen über. Wie jedes Organ von Complicationen betroffen sein kann, so ist es auch möglich, dass sich an jedem Nachkrankheiten entwickeln. So werden auf der Haut Furunkel und Abscesse beobachtet, welche offenbar vielfach pyaemischen Ursprunges sind und mitunter durch Kräfteverfall unter septico-pyaemischen Erscheinungen den Tod bedingen. Zuweilen stellen sich nach den ersten Versuchen des Aufstehens Petechien oder Oedeme an den unteren Extremitäten oder Schmerzen oder Crampi in den Muskeln ein.

Litten beobachtete in einem Falle der *v. Frerichs*'schen Klinik verbreitete Pigmentbildung auf der Haut in Form von schwärzlichen Flecken, was er mit einer Veränderung von sympathischen Nervenfasern in Zusammenhang bringt, während er in einem anderen ein urticariaartiges Exanthem fand.

Zuweilen bilden sich an einzelnen peripheren Abschnitten des Körpers Nekrose und Spontangangraen aus, so an Nase, Geschlechtstheilen und Zehen. Mehrfach hat man als Grund dafür Thrombose einer grösseren Arterie nachweisen können. *Eppinger* fand in einem Falle von Gangraen der weiblichen Geschlechtstheile die feineren Blutgefässe mit Mikrococcenthromben erfüllt. Auch ist hier der Ort, des Vorkommens von Noma zu gedenken.

Zu den häufigen, fast regelmässigen posttyphösen Erscheinungen gehört das Defluvium capillitii, welches eine Folge von Er-

nährungsstörungen der Haare ist. Dasselbe kann so hochgradig sein, dass es fast zur vollkommenen Kahlköpfigkeit kommt. Der Zustand wird nach einiger Zeit wieder rückgängig, wobei sich zuerst weiches dünnes Wollhaar und dann kräftiges langes Haar zu zeigen pflegt. Mitunter bilden sich in peripheren Lymphdrüsen langwierige Eiterungen aus.

Anzureihen sind entzündliche Veränderungen an den Knochen.

Nach *Paget* kommt eine Periostitis posttyphosa am häufigsten an der Tibia vor, demnächst an Femur, Ulna und Scheitelbeinen. Ausnahmsweise tritt die Erkrankung doppelseitig auf. Am häufigsten werden jugendliche Personen betroffen. Meist kommt es zur Eiterbildung; seltener bilden sich schmerzhafte Verdickungen, welche nach einger Zeit wieder schwinden (sogenanntes Rheumatoid der Knochen.) *Meusel* berichtet über ausgedehnte Nekrosen am Schädel in Folge von Thrombose eines vorderen Astes der Arteria meningea media. In der Regel handelt es sich um jugendliche Personen.

Ebermaier, *Valentini*, *Orlow*, *Sultan* und *Buschke* wiesen in dem Eiter von Periostitis Thyphusbacillen nach; wahrscheinlich waren dieselben aus dem Knochenmarke unter das Periost gelangt. In der Beobachtung von *Orlow* hatten sich Typhusbacillen 8 Monate, in derjenigen von *Sultan* 6 Jahre und endlich in dem Falle von *Buschke* sogar 7 Jahre lang nach überstandenem Abdominaltyphus lebensfähig erhalten.

Vereiterung der Gelenke mit nachfolgender Ankylose ist mehrfach beschrieben worden; ganz vereinzelt habe ich auch schmerzhafte, aber rückgängig werdende Gelenksschwellungen auf der Höhe der Krankheit gesehen.

Zuweilen stellen sich Spontanluxationen ein. *Phocas* sammelte jüngst (1896) 30 Beispiele aus der Litteratur, welche 87 Male das Hüft-, 2 Male das Schulter- und 1 Mal das Kniegelenk betrafen.

Dass die Kranken mitunter mit Herzklappenfehlern behaftet aus einem Abdominaltyphus hervorgehen, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet.

Hacker sah ein Aortenaneurysma nach Abdominaltyphus entstehen.

Das Entstehen von Lungenabscess und Lungenbrand bei Abdominaltyphus gehört theilweise gleichfalls zum Gebiete der Nachkrankheiten. Mitunter kommt es zur Entwicklung von Lungenschwindsucht. Vereinzelt kommt auch Miliartuberculose vor.

Am Kehlkopf hat man bleibende Störungen in Folge von Nekrose der Kehlkopfknorpel gesehen. Auch können sich mehr functionelle Lähmungen einzelner Stimmbandmuskeln, verhältnissmässig oft der Glottiserweiterer entwickeln.

Zuweilen behalten die Kranken Zeit ihres Lebens eine auffällige Empfindlichkeit von Magen und Darm zurück, oder es bleiben Monate lang dünne und häufige Stühle bestehen. Selten kommt es zur Vereiterung des periproctalen Zellgewebes, Periproctitis.

In manchen Fällen bleibt dauernd leichte Milzvergrösserung zurück.

Chronischer Morbus Brightii als Nachkrankheit von Abdominaltyphus ist selten. Häufig stellt sich in der Reconvalescenz Polyurie ein (bis 6000 Cbcm.).

Auch bei den Nachkrankheiten bewahrheitet es sich, dass Abdominaltyphus nicht mit Unrecht Nervenfieber genannt wird, denn sehr häufig machen sich gerade am Nervensystem Störungen bemerkbar. Viele behalten lange Zeit Unlust zu geistiger Thätigkeit, Gleichgiltigkeit und Gedächtnissschwäche und Manche bekommen niemals ihre einstige geistige Frische und Kraft wieder. Seltener entwickelt sich Geisteskrankheit, doch giebt *Nasse* an, dass mitunter auch eine vorher bestandene Geisteskrankheit nach überstandenem Abdominaltyphus schwindet, was sich auch in einer neuerdings von *Roth* beschriebenen Typhusepidemie in der Irrenanstalt Osnabrück bewahrheitete. Auch in einigen Fällen eigener Beobachtung trat während des Typhoids eine auffällige Besserung bestehender Geisteskrankheit ein, aber nach einiger Zeit machte dieselbe meist wieder dem alten Zustande Platz. Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von Meningitis, Sinusthrombose, Thrombose der Arteria fossae Sylvii in einzelnen Zweigen oder fast im gesammten Gefässgebiete oder zu Blutungen auf den Meningen oder im Hirne. Mitunter zeigen sich rein functionelle Nervenstörungen. Bei zwei jungen Mädchen meiner Behandlung traten sehr plötzlich ausgesprochene hysterische Beschwerden auf, die aber bald wieder rückgängig wurden. Bei der einen Kranken handelte es sich um eine Hemianaesthesie der linken Körperseite und um Anfälle von Tremor in dem rechten Arme, während bei der anderen anfallsweise oberflächliche Schmerzen in der epigastrischen Gegend bestehen sollten, die sofort aufhörten, sobald man der Patientin die Canüle einer *Pravaz*'schen Spritze unter die Haut geführt hatte, ohne ihr etwas einzuspritzen. Auch sind Ataxie, Tremor, Chorea, Paraplegie und Sensibilitätsstörungen beobachtet worden, und vielleicht darf man hierher auch den Diabetes insipidus rechnen. Zuweilen schliesst sich an überstandenen Abdominaltyphus das Bild einer multipelen Hirn-Rückenmarkssclerose an.

Auch kommen wie nach anderen Infectionskrankheiten Lähmungen einzelner Nervenstämme und Muskeln vor, welche in manchen Fällen auf Neuritis beruhen.

Waldenburg sah nach Abdominaltyphus Morbus Basedowii und *Nothnagel* Neurosis vasomotoria entstehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Abdominaltyphus ist meist leicht, doch können nur nach dem klinischen Bilde beurtheilt Verwechslungen mit Typhus exanthematicus, Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Nierenentzündung, Miliartuberculose, Endocarditis ulcerosa, Osteomyelitis, florider Syphilis und fieberhaftem Magen-Darmkatarrh vorkommen. Zweifellos sicher wird die Diagnose dann, wenn es gelungen ist, im Stuhle, Harne, Blute oder Milzsafte Typhusbacillen nachzuweisen. Aber, wie bereits früher erwähnt, gehört der sichere Nachweis von Typhusbabillen zu den schwierigeren Aufgaben der Bacteriologie. Geben doch *Germano & Manreo* 30 ähnliche Bacillenarten an. Ausserdem wird der Nachweis von Typhusbacillen nicht vor Ablauf der ersten Krankheitswoche gelingen. Am sichersten

darf man auf Typhusbacillen in dem Milzsafte rechnen, den man sich durch Punction der Milz mittels einer sterilisirten kleinen Spritze verschafft, doch will es uns vorkommen, dass dieses Verfahren zu eingreifend und gefährlich ist. *Redtenbacher* hatte unter 14 Milzpunctionen 11 Male Erfolg.

Halten wir uns an die klinischen Erscheinungen, so ist es für die Diagnose eines Abdominaltyphus wichtig, wenn der Puls im Vergleiche zur Körpertemperatur verlangsamt ist. Es wird ferner eine solche fieberhafte Krankheit kein Abdominaltyphus sein, bei der Leukocytose besteht, und der Harn keine Diazoreaction giebt.

Bei der Unterscheidung zwischen Typhus exanthematicus und Abdominaltyphus achte man namentlich auf die Reichlichkeit und Art des Exanthemes, auf den mehr plötzlichen Anfang und das kritische Ende bei exanthematischem Typhus, auf die kürzere Dauer des Flecktyphus und darauf, ob exanthematischer Typhus bereits in der Umgebung vorgekommen ist.

Bei Masern wird zum Unterschiede von Abdominaltyphus namentlich das Gesicht von Exanthem betroffen.

Scharlach setzt acuter ein, bildet eine diffuse Hautröthe und führt zur Abschuppung der Haut.

Eine Verwechslung mit Pocken kann sich im Prodromalstadium ereignen, doch achte man bei Variola auf das Vorherrschen von Kreuzschmerzen.

Für Pneumonie spricht in zweifelhaften Fällen ausser dem pneumonischen Sputum vorhandener Herpes labialis.

Bei Meningitis kommen ausser Nackensteifigkeit namentlich Lähmungs- und Reizungserscheinungen an den Extremitäten und Veränderungen am Augenhintergrunde in Betracht.

Auch bei Miliartuberculose achte man besonders auf die Beschaffenheit des Augenhintergrundes (Chorioidealtuberkel).

Endocarditis ulcerosa verlangt eine sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Geräusche und Beachtung von embolischen Erscheinungen.

Bei Osteomyelitis hat man namentlich auf Druckschmerz der Knochen und andere locale Veränderungen, wie Oedem, zu achten.

Floride Syphilis ist mit Veränderungen an den Genitalien verbunden.

Acuter Magen-Darmkatarrh verläuft kürzer und meist unter geringeren Fieberbewegungen.

V. Prognose. Die Vorhersage stelle man bei Abdominaltyphus unter allen Umständen ernst, denn es handelt sich um eine Krankheit, welche oft lange dauert und von vielfachen Complicationen begleitet sein kann. Die Mortalitätsziffer ist in verschiedenen Epidemien ausserordentlich wechselnd. In der Hospitalbehandlung beträgt die Zahl der Todesfälle durchschnittlich 5—20 Procente.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1894 1318 Typhoidkranke, von welchen 114 (8 Procente) starben. In manchen Jahren sank die Todesziffer bis auf 2 Procente herab; beispielsweise hatte ich 1890 unter 98 Kranken nur 2 Todesfälle.

Bei Kindern verläuft Abdominaltyphus meist günstiger als bei Erwachsenen, schon weil es bei ihnen selten zu wirklichen Darmgeschwüren kommt und Complicationen erfahrungsgemäss weniger

oft eintreten. Je höher die Temperatur ist und je länger sie sich auf bedeutender Höhe hält, um so grösser ist die Gefahr. Fettleibige, Säufer, Personen mit chronischen Herz- oder Lungenkrankheiten und Geschwächte bieten eine ernstere Prognose. Alle Complicationen machen die Prognose ernster, manche unter ihnen, wie bereits erwähnt, fast hoffnungslos.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass schweren klinischen Erscheinungen durchaus nicht immer ausgedehnte Veränderungen im Darme entsprechen und umgekehrt, und dass ausser den localen Störungen noch die Bedeutung der Allgemeininfection schwer in's Gewicht fällt.

VI. Therapie. Bei Bekämpfung des Abdominaltyphus fällt der Prophylaxe die wichtigste Aufgabe zu. Man sorge für zweckmässige und gründliche Desinfection der Stühle, Wäschestücke, Thermometer und Essgeräthe von Typhoidkranken; Abtrittsgruben müssen dicht ausgemauert sein, auch soll ihr Inhalt nicht zu lange stagniren; wird letzterer auf Aecker und Wiesen entleert, so ist dafür Sorge zu tragen, dass ein Hindurchsickern des Inhaltes in vorbeifliessende Bäche, Flüsse oder Wasserleitungen nicht vorkommen kann. Verdächtige Brunnen müssen sofort geschlossen werden. Es ist auf Versorgung mit reinem Trinkwasser Bedacht zu nehmen und durch zweckmässige Canalisirung der Erdboden von Auswurfsstoffen möglichst zu säubern. Besonders schlagend hat *Virchow* nachgewiesen, von wie grossem Einflusse eine zweckmässige Reinigung der Städte auf die Ausbreitung von Abdominaltyphus ist. Für München hat *v. Ziemssen* betont, dass Typhoidfälle vorwiegend in solchen Stadttheilen vorkommen, welche entweder überhaupt noch nicht an das Canalisationsnetz angeschlossen sind, oder erst seit kurzer Zeit den Anschluss erreicht haben. Aber man erkennt, dass hier theilweise Aufgaben gestellt sind, welche über die Machtvollkommenheit des praktischen Arztes weit hinausgehen.

Ist in einem Hause Abdominaltyphus aufgetreten, so suche man eingehend die Ursachen zu ergründen, um die Umgebung zu schützen. Der sicherste Schutz würde das Verlassen des inficirten Hauses sein.

Specifische Mittel gegen Abdominaltyphus kennt man bis jetzt nicht, obschon dies mehrfach behauptet worden ist. Ob die Blutserumtherapie jemals eine praktische Verwerthung gewinnen wird, muss abgewartet werden.

Als Specifica gegen Abdominaltyphus hat man namentlich Calomel, Sublimat und Jodkalium angegeben. Auch vom Chlorwasser und Kreosot, von der Carbolsäure und dem Naphthalin will man specifische Wirkungen gesehen haben. Die sehr kritiklos gemachten Angaben von *Götze & Rossbach* über die Wirkungen des Naphthalins haben durch *Kussmaul & Murch* eine wohlverdiente Zurückweisung erfahren. Uebrigens hat *Seitz* auch noch experimentell nachgewiesen, dass im Gegensatze zu Chinin, Kairin, Thallin, Salicylsäure, Jodkali und Calomel gerade Naphthalin die Entwicklung von Typhusbacillenculturen nicht hemmt.

Experimentelle Untersuchungen über Typhoidheilserum führten *Pfeiffer, Beumer & Peiper* und *Stern* aus. Aber es liegen auch bereits Versuche am Menschen vor. *Fraenkel* benutzte abgetödtete Typhusbacillenculturen in Thymusbouillon zu subcutanen Injectionen bei Typhoidkranken und berichtet über günstige Erfolge, während *Rumpf* angiebt, die gleichen Wirkungen mit abgetödteten Culturen von Bacillus

pyoceaneus gehabt zu haben. *v. Jaksch* sah das Verfahren in schweren Fällen ohne Erfolg; auch die Einverleibung von Blutserum eines Typhoidreconvalescenten blieb ohne Wirkung. Ebenso ablehnend sprachen sich *Krus & Buswell* über die Versuche von *Fraenkel* und *Rumpf* aus. *Klemperer & Levy* sahen zwar auch keinen coupirenden Einfluss, halten aber eine mildernde Wirkung für möglich. Darin stimmen alle Untersuchungen überein, dass das Typhoidheilserum nicht etwa die Typhusbacillen tödtet, sondern nur die ausgeschiedenen Toxine unwirksam macht, oder mit anderen Worten, dass es keine bactericiden, sondern antitoxische Eigenschaften besitzt.

Die Behandlung des Abdominaltyphus ist zunächst eine rein diätetische und exspectative und gestaltet sich nur dann, wenn einzelne Symptome einen gefährlichen Charakter annehmen, zu einer symptomatischen.

Man gebe, wenn möglich, dem Kranken ein geräumiges, luftiges, aber still gelegenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. erhalten wird. Es soll im Sommer direct, im Winter durch ein Nebengemach mehrmals am Tage gelüftet werden. Man vermeide zu grelle Beleuchtung und stelle das Bett mit dem Kopfende gegen das Fenster, damit der Kranke nicht durch das Licht geblendet wird.

Die Bettunterlage muss sorgfältigst geglättet sein und mehrmals am Tage darauf hin aufmerksam untersucht werden. Auch halte man darauf, namentlich bei benommenen Kranken, dass die Körperlage jede Stunde gewechselt wird, um einen zu starken Druck einzelner Hautstellen und Hypostasenbildung in den Lungen zu vermeiden. Zweckmässig ist es, wenn morgens und abends der Rücken mit stubenwarmem Wasser abgerieben wird, welchem man Spiritus, Essig oder Eau de Cologne hinzugesetzt hat. Wenn es die äusseren Verhältnisse gestatten, soll der Kranke zwei Betten zur Verfügung haben, welche nahe bei einander stehen und für den Tag und die Nacht gewechselt werden.

Zum Getränk erhält der Kranke gutes unverdächtiges frisches Quellwasser, welchem man auf 1 Wasserglas 1 Theelöffel Cognac oder 2—3 Esslöffel guten Weiss- oder Rothweines hinzugesetzt hat; benommenen Kranken biete man jede Stunde etwas Flüssigkeit an.

So lange Fieber besteht, ist nur flüssige Nahrung gestattet: Milch, Fleischsuppe, Abkochungen von Gersten und Graupen, weiches Ei, reichlich Wein, Bier, Milchkaffee, Thee u. s. f. Ist das Fieber mindestens drei Tage lang völlig verschwunden, so kehre man allmälig zu festeren Speisen zurück; man fange zunächst mit einigen Esslöffeln eines feinen Griesbreies an, und hat diesen der Kranke drei Tage lang vertragen, ohne Fieber zu bekommen, so schiebe man eine Taube ein, welche man vollkommen zerkocht und alsdann durch ein Tuch gedrückt hat und gehe nach 2—3 Tagen zu geschabtem rohem Fleische, Schinken und Fleischwurst über. Das Bett darf ein Typhoidkranker erst dann verlassen, wenn er bei fester Kost fieberfrei geblieben ist. Man fange mit einer Stunde am Tage an und steige dann langsam. Erst eine Woche später darf Aufenthalt im Freien an einem freien, windstillen und warmen Plätzchen gewagt werden.

Der Kranke soll nach den Mahlzeiten sorgfältig seine Mundhöhle mit Wasser oder einer Lösung von Kalium chloricum (5·0 : 200) spülen, um ein Ansammeln von Fäulniss- und Entzündungserregern zu verhüten.

Man halte darauf, dass bei benommenen Kranken innerhalb bestimmter Pausen die Blase entleert wird; auch ist dafür zu sorgen, dass mindestens einen Tag um den anderen Stuhlgang eintritt, bei welchem die Kranken stets ein Steckbecken benutzen und lebhaftes Pressen vermeiden müssen. Wenn nöthig, hat man durch milde Abführmittel Stuhlgang künstlich zu erzielen, wobei wir dem Calomel (0·5) den Vorzug geben.

Der Stuhlgang ist sorgfältig zu desinficiren, indem man ihn mit der gleichen Menge Kalkmilch oder einer Lösung von Schwefelsäure oder Salzsäure (1 : 2) *(Uffelmann)* vermischt und eine Stunde stehen lässt.

Erfahrungen auf der Kieler Klinik lehren, dass die Stühle noch mehrere Wochen in der Reconvalescenz infectiös bleiben, so dass man die Desinfection noch längere Zeit während der Genesung fortzusetzen hat.

Auch die Wäsche der Typhoidkranken muss sorgfältig desinficirt werden. Zweckmässiger Weise bleiben die Wäschestücke erst 24 Stunden lang in Carbolsäurelösung (5 Procent) liegen, ehe sie den Wäscherinnen zum Reinigen übergeben wird.

Wenn immer möglich, soll ein Typhoidkranker zur Pflege der Haut und allgemeinen Erfrischung täglich zwei laue Bäder von 26° R. erhalten, etwa um 9 Uhr morgens und 4 Uhr nachmittags. Nach dem Bade, welches 15—20 Minuten dauern soll, wird der Kranke mit einem gewärmten Handtuche abgetrocknet und auch seine Wäsche und Bett sollen durch Wärmeflaschen warm gehalten sein.

Die Kranken sollen stets Bewachung um sich haben, namentlich delirirende, wobei gelernte Krankenpfleger allen auch noch so sorgsamen und aufopferungswilligen Verwandten vorzuziehen sind. Uebrigens denken sich viele Laien die Krankenpflege zu leicht und werden namentlich muth- und kraftlos, wenn sich die Krankheit längere Zeit hinzieht.

Mit dem angegebenen rein diaetetischen Verfahren kommt man in den meisten Fällen aus. Sollte man es mit solchen Personen zu thun haben, die sich eine erspriessliche Thätigkeit eines Arztes ohne Medicinverschreiberei nicht denken können, so verordne man indifferente Mittel, z. B. Sol. Acid. phosphoric. 5·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel oder Sol. Acid. hydrochloric. dilut. 5 : 180, Sirup. Rub. Ideae. 20·0, 2stündl. 1 Esslöffel u. Aehnl.

Mitunter freilich wird man genöthigt sein, wegen der Höhe des Fiebers Antifebrilia anzuwenden, aber es ist durchaus verkehrt, eine antifebrile Behandlungsmethode als ein nothwendiges Erforderniss für jeden Abdominaltyphus ansehen zu wollen. Leider giebt es auch heute noch viele Aerzte, welche sich durch eine Körpertemperatur von 39 oder 39·5° C. so in Schrecken und Verwirrung bringen lassen, dass sie bereits schleunigst zu Antifebrilien greifen und sie kritiklos verordnen, wenn auch Lebensgefahr gar nicht besteht, auch die Diagnose nicht einmal sichergestellt ist und ein klares Bild über den natürlichen Verlauf des vorliegenden Krankheitsfalles fehlt. Ich habe immer wieder die Ueberzeugung gewonnen, dass sich Typhoidkranke ohne antifebrile Behandlung viel schneller erholen. Zu einer antifebrilen Behandlungsmethode liegen kaum Indicationen vor, wenn nicht die Temperatur dauernd ungewöhnlich hohe Werthe (über 40·5° C.) festhält oder sehr lange dauert, oder wenn es sich

um Greise, geschwächte Personen, Herzkranke oder Säufer handelt, die erfahrungsgemäss auch einer geringeren Fiebertemperatur nur wenig Widerstand bieten, oder bei Schwangeren, bei welchen man einem Abortus als Folge des Fiebers vorbeugen will. Auch bei tiefer Benommenheit des Sensoriums sieht man häufig unter einer antifebrilen Behandlung das Bewusstsein schnell klarer werden. Getheilt sind die Ansichten darüber, ob man Antifebrilia am Abende und selbst während der Nacht geben soll, um am nächsten Morgen eine möglichst tiefe Remission zu erzielen, oder morgens (9—11), um den Kranken Tages über und häufig auch die Nacht hindurch fieberfrei zu erhalten. Wir selbst geben der letzteren Behandlungsmethode den Vorzug.

Zuweilen üben Antifebrilia eine paradoxe Wirkung aus, d. h. an Stelle von Temperaturerniedrigung tritt eine Steigerung der Körpertemperatur ein. Auch kommen individuelle Schwankungen in der Wirkung derart vor, dass sich bei dem einen Kranken diese, bei dem andern jene Behandlungsmethode als wirksamer erweist.

Unter den antifebrilen Behandlungsmethoden kommen in Betracht: kalte Bäder, protrahirte laue Bäder, Phenacetin, Lactophenin, Phenocoll, Antipyrin, Antifebrin, Chinin, Salicylsäure, Benzoësäure, Kairin, Thallin, Digitalis und Veratrin.

Die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus, bereits Ende des vorigen Jahrhunderts von *James Currie* empfohlen, hat sich namentlich in den drei letzten Decennien grosser Anerkennung und verbreiteter Anwendung zu erfreuen gehabt. Will man streng den vielfach gepriesenen Regeln folgen, so hat man den Kranken stündlich zu messen und ihn in ein Bad zu setzen, falls die Temperatur in der Achselhöhle 39·5° C. übersteigt. Das Bad soll 15° R. haben; Dauer des Bades im Durchschnitte 10 Minuten.

Es sind auch kalte Waschungen, kalte Einwicklungen und Eisblasen angerathen worden, doch ist danach die Abkühlung bedeutend geringer.

Riess hat vor einiger Zeit protrahirte laue Bäder (von 25—30° C., 12—24stündige Dauer) empfohlen und auch von anderen Seiten (*Affanasjew & Manassein*, *Unverricht*) sind rühmende Bestätigungen laut geworden. Nach eigenen Erfahrungen muss ich die protrahirten lauen Bäder als das sicherste Fiebermittel erklären, über welches wir zur Zeit verfügen, und ich darf mich rühmen, durch dieselben manchem Menschen das Leben gerettet zu haben, welches mir sonst verloren zu sein schien. Ich lagerte die Kranken dauernd in eine Wanne, in welcher Bettlaken ausgespannt waren, deren Zipfel unter dem Boden der Wanne mit einander fest zusammen gebunden waren.

Unter den Antifebrilien gebe ich dem Phenacetin den Vorzug, denn es entfaltet keine unangenehmen Nebenwirkungen und setzt in einer einmaligen Dosis von 1·0 fast sicher die Temperatur für 6 bis 10 Stunden zur Norm herab. Man muss sich freilich darüber klar sein, dass alle inneren Antifebrilia gegenüber den Kaltwasserbädern den Nachtheil haben, nicht zugleich einen belebenden und erfrischenden Einfluss auszuüben.

Auch das Laktophenin (0·5—1·0) ist ein zuverlässiges Mittel, das sich namentlich bei nervös aufgeregten und schlaflosen Kranken empfiehlt, weil es auf das Nervensystem beruhigend einwirkt.

Weniger zuverlässig hat sich mir das Phenocollum hydrochloricum (1·0) gezeigt.

Vom Antipyrin geben wir einer einmaligen ausreichenden Gabe den Vorzug und verordnen das Mittel zu 4·0—6·0 auf 50 lauen Wassers,

gelöst zu einem kleinen Klystier, weil wir dabei den Magen schonen und nur selten Erbrechen zu sehen bekommen. Sollte sich Antipyrinexanthem zeigen, so darf man ruhig mit dem Gebrauche des Antipyrins fortfahren. Während der Antipyrinwirkung gebe man reichlich Wein, um einem Collaps vorzubeugen.

Auch Antifebrin (0·5, 2stündl. bis zur Entfieberung) gehört zu den sicher wirkenden Mitteln, nur hält seine Wirkung nicht lange an.

Die Chininbehandlung des Abdominaltyphus ist weniger sicher. Handelt es sich um einen Erwachsenen, so wird man meist unter 2·0 Chininum hydrochloricum einen vollkommen afebrilen Effect nicht erreichen. Wir geben jede halbe Stunde 0·5 in Oblate, bis 2·0 Chinin verbraucht sind. Uebrigens wirkt auch Chinin, wenn man es mit etwas Stärke und lauem Wasser als kleines Klysma giebt, nur stellt sich mitunter danach unangenehmer Tenesmus ein. Bei starker Reizbarkeit des Magens oder Mastdarmes empfiehlt es sich, Chinin subcutan zu geben (Rp. Chin. hydrochloric., Glycerin, Aq. destillat. aa. 3·0. MDS. Erwärmt eine Spritze subcutan).

Vom Acidum salicylicum und Natrium salicylicum gebe man in Oblaten oder mit Succus Liquiritiae mit einem Esslöffel Rothwein jede 15 Minuten 0·5, bis 6 Gaben verbraucht sind. Man darf aber auch auf die doppelte Dosis steigen, wenn ein Einfluss auf die Körpertemperatur ausbleiben sollte.

Genau in derselben Weise hat man das nach unseren Erfahrungen viel schwächer wirkende Natrium benzoicum zu reichen.

Kairin setzt zwar sehr sicher die Körpertemperatur herab, doch macht es sehr unangenehme Nebenerscheinungen. Die Kranken werden oft tief cyanotisch, eiskalt und bekommen klebrigen kalten Schweiss; der Puls wird klein und kaum fühlbar, die Herztöne erscheinen leise; auch kommen Stockungen der Athmung vor. Ausserdem stellen sich heftige Schüttelfröste ein, wenn die Temperatur wieder zu steigen und die frühere Fieberhöhe zu erreichen beginnt, was meist sehr bald geschieht. Zudem ist es kein sehr bequemes Mittel, weil man gezwungen ist, den Temperaturgang mindestens stündlich zu verfolgen. Man reicht es stündlich zu 0·5—1·0, bis die Körpertemperatur afebril geworden ist, und fängt es wieder fortzugeben an, sobald sie wieder 38° C. erreicht hat. *Maragliano* meint, dass das Kairin den Abdominaltyphus nicht nur fieberfrei mache, sondern ihn auch abkürze. Auch bei Culturversuchen will er gesehen haben, dass sich bei Kairinzusatz Culturen von Typhusbacillen langsamer entwickelten.

Das Thallin kann zwar auch als ein sehr sicher wirkendes Fiebermittel genannt werden, doch kommen ihm ganz ähnliche unangenehme Nebenwirkungen wie dem Kairin zu, nur in etwas abgeschwächtem Grade. Einmal beobachtete ich nach Thallingebrauch lebhafte Albuminurie. Man giebt es einstündlich zu 0·25, bis die Körpertemperatur normal geworden ist, und reicht es wieder von Neuem, sobald sie fieberhaft wird. *Ehrlich & Laquer* empfehlen eine dauernde Einführung von kleinen Thallingaben (0·04—0·2, am Tage einstündlich, während der Nacht zweistündlich).

Von der schwachen antifebrilen Wirkung der Digitalis und des Veratrin wird wohl kaum mehr bei Abdominaltyphus Gebrauch gemacht.

In jüngster Zeit hat man mehrfach Bepinselungen der Haut mit Guajacol zur Herabsetzung der Körpertemperatur benutzt, doch möge man mit den Gaben sehr vorsichtig sein, wenn man gefahrvolle Collapse vermeiden will.

Schwere Benommenheit des Sensoriums und Delirien schwinden nicht selten allein durch eine antifebrile Behandlung;

man lege ausserdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe bei sehr geschwächten Personen reichlich Alkoholica.

Bei starker Trockenheit des Mundes wische man die Mundhöhle alle zwei Stunden mit einem befeuchteten Leinwandläppchen aus: trockene und rissige Lippen fette man mit Cold-cream oder Vaselin ein.

Zuständen von Herzschwäche suche man von Vorneherein durch grosse Alkoholgaben zu begegnen. Eventuell sind starker Kaffee, Thee, Champagner, Kampfer subcutan u. Aehnl. in Gebrauch zu nehmen. Man hüte die Kranken unter solchen Umständen vor unvorsichtigem Emporrichten.

Ausgebreitete Katarrhe der Bronchien verlangen Expectorantien. Bei beginnender Hypostase in den Lungen lagere man die Kranken öfter um.

Sollten sich zu häufige und schwächende Durchfälle einstellen, so reiche man Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·2, 2stündlich 1 Pulver) oder Bismuthum salicylicum c. Opio (Bismuth. salicylicum 0·5, Opii 0·02—2stündlich 1 Pulver).

Bei starkem Meteorismus reibe man den Leib dreistündlich mit Oleum Terebinthinae ein, mache alsdann lauwarme Ueberschläge und setze ein lauwarmes Wasserklystier. Eine Punction der Därme mit feinen Troikarts halten wir trotz gegentheiliger Angaben für gefährlich, weil leicht Darminhalt durch die feine Punctionsöffnung in den Peritonealraum gelangt und Perforationsperitonitis anfacht.

Tritt eine Darmblutung ein, so lege man eine Eisblase auf die Ileocoecalgegend oder auf den Ort, von welchem aus man die Blutung vermuthet, mache in die Haut der betreffenden Gegend eine Ergotininjection und gebe innerlich Liquor ferri sesquichlorati (5—10 Tropfen, 2stündlich auf Salep- oder Gerstenschleim).

Bei drohendem Decubitus wende man Luft- oder Wasserkissen an und überdecke die Haut mit einem vollkommen glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum. Bei sehr ausgebreitetem Decubitus lagere man den Kranken auf Gurten in einem permanenten Wasserbade.

Wir müssen es uns versagen, noch detaillirter auf die symptomatische Behandlung des Abdominaltyphus einzugehen und verweisen den Leser auf die einschlägigen Abschnitte dieses Buches.

4. Ruhr. Dysenterie.

I. Aetiologie. Unter Ruhr verstehen wir eine bei uns meist epidemisch auftretende und durch eine specifische Infection hervorgerufene entzündliche Erkrankung der Dickdarmschleimhaut, welche je nachdem katarrhalischer, eitriger oder nekrotisirender Natur ist.

Ruhr kommt in vielen tropischen Ländern endemisch vor, z. B. in Ostindien, Ceylon, Java, Egypten, im Inneren von Afrika, in Westindien und auf den Antillen. Auf dem europäischen Festlande wären die Balkan- und Pyrenäen-Halbinsel als Orte zu nennen, an welchen die Krankheit ständig herrscht.

In Ländern der gemässigten Breitegrade tritt Ruhr wohl immer nur eingeschleppt auf und kann dann epidemische Ausbreitung gewinnen, wobei unter Umständen Anstalten mit vielen Insassen (Gefängnisse, Kasernen, Waisenhäuser) und nahe gelegene und im innigen Verkehre mit einander stehende Ortschaften viel zu leiden haben. Eine solche Einschleppung hängt oft vom Zufalle ab, woraus sich die Erfahrung erklärt, dass manche Orte 50 und 100 Jahre lang von Ruhr frei bleiben, bis einmal wieder eine neue Epidemie Boden gewinnt.

Aehnlich wie für andere Infectionskrankheiten gilt auch für Ruhr, dass der Ausbruch von Epidemien durch bestimmte Umstände, Hilfsursachen, befördert wird. Einmal kommt das Klima in Betracht; wurde doch bereits erwähnt, dass in tropischen und subtropischen Ländern die Krankheit am üppigsten gedeiht. Hier, noch mehr aber für unsere Landstriche gilt, dass die heisse Jahreszeit der Verbreitung der Seuche besonders günstig ist; Winterepidemien kommen beträchtlich seltener vor. Als einen besonders schädlichen Umstand hat man angesehen, wenn auf heisse Tage sehr kalte Nächte folgen. Auch anhaltende Regengüsse und Windstille begünstigen erfahrungsgemäss die Verbreitung der Seuche. Von grosser Bedeutung erscheint die Beschaffenheit des Erdbodens, indem sumpfiges und niedrig gelegenes Terrain der Ausbreitung der Krankheit Vorschub leisten Brach Ruhr in Kriegsheeren aus, so verschwand sie mitunter plötzlich, wenn der Lagerplatz gewechselt wurde. Oder das eine Heer wurde entsetzlich zugerichtet, während ein dicht benachbartes Heerlager vollkommen frei blieb. An manchen Orten fiel es auf, dass Ruhrepidemien immer wieder von denselben Häusern, Ruhrhäusern, ihren Ausgang nahmen.

Mehrfach hat man hervorgehoben, dass oft Malaria und Ruhr neben einander wüthen, was in hervorragender Weise für die Tropen gilt. Auch gleichzeitiges Erkranken an Intermittens und Ruhr kommt, wie kürzlich wieder *Chollet* in seiner These betont, nicht zu selten vor. Freilich hat man zweifellos geirrt, wenn man beide Krankheiten nun auch noch weiter für innig verwandt erklärte und das Uebergehen von Intermittenskeimen in solche der Ruhr und umgekehrt behauptete. Freilich ist es beachtenswerth, dass sowohl Malaria als auch manche Formen von Ruhr nicht Spaltpilzen, sondern Amoeben ihren Ursprung verdanken.

Bemerkenswerth sind gewisse Beziehungen der Ruhr zu Abdominaltyphus und Cholera. So bemerkt *Pfeiffer* für eine Epidemie in Weimar (1868), dass die Krankheit in solchen Häusern zuerst vorkam, in welchen vordem die ersten Fälle von Abdominaltyphus und Cholera aufgetreten waren.

Enges Zusammenwohnen, schlechte Lüftung, Ueberfüllung von Wohnräumen und Unsauberkeit auf der Strasse und im Hause sind der Entwicklung der Krankheit günstig. Ebenso wird sie durch Excesse aller Art, namentlich durch Diaetfehler und Erkältung befördert. Auch psychische Stimmungen scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens erwähnt *Fr. Seitz* noch aus dem letzten deutsch-französischen Kriege, dass Ruhr unter den deprimirten französischen Gefangenen ganz besonders stark um sich griff.

Eine autochthone Entstehung der Ruhr halten wir für ein Unding. Immer handelt es sich um die Einschleppung eines specifischen Ruhrkeimes von aussen, was freilich nicht in allen Fällen mit Sicherheit nachzuweisen gelingt. Manche Fälle von Ruhr mögen so leicht verlaufen, dass man sie gar nicht für Ruhr hält,

und gerade diese Kranken müssen rücksichtlich der Verbreitung des Leidens für ganz besonders gefährlich angesehen werden, da sie reise- und verkehrsfähig sind und dabei durch ihren Stuhl den Ruhrkeim verbreiten.

Die Krankheit steckt nicht durch einfache Berührung an; das Gift ist in dem Stuhle enthalten und Jeder kann Ruhr erwerben, welcher irgendwie mit den inficirenden Bestandtheilen eines Ruhrstuhles in Verbindung kommt. Manche Aerzte nehmen an, dass eine Vermehrung der Ruhrkeime und gesteigerte Ansteckungsfähigkeit des Stuhles eintritt, wenn die Faeces stagniren (?). Bei nachlässiger Krankenpflege kommen mitunter Ansteckungen durch Bettschüsseln, Klystierspritzen, Thermometer und Abtritte vor, welche vordem von Ruhrkranken benutzt und nicht gehörig sterilisirt worden sind. Gleiches kann geschehen durch Wäschestücke, durch Wasserläufe, welche mit undichten Aborten in Verbindung stehen, wenn diese Ruhrstuhl enthalten, auch durch Speisen. Man giebt an, dass Ruhrkeime lange Zeit ihre Ansteckungsfähigkeit bewahren, in Abtritten bis zu zehn Jahren.

Sehr oft sind in Krankenhäusern Ansteckungen des Wartepersonales und anderer Kranken vorgekommen, wenn man Ruhrkranke auf allgemeine Abtheilungen legte, weil man die Desinfection der Stühle doch nicht immer streng genug durchgeführt hatte. Man thut daher immer gut daran, Ruhrkranke zu isoliren.

Hervorgehoben sei, dass Ruhr neben Abdominaltyphus und Flecktyphus zu den wichtigen und gefahrvollen Krankheiten des Krieges gehört, wofür noch der letzte deutsch-französische Feldzug einen lehrreichen Beweis abgegeben hat. Auch sei bemerkt dass die Krankheit mehrfach Forschungsreisenden ein unwillkommenes Ziel steckte und manche Expedition in der heissen Fremde fast vollkommen aufrieb.

Die Verbreitung der Krankheit in Gefangenenanstalten, Pensionen und zu Kriegszeiten erklärt sich leicht aus dem engen Zusammenleben vieler Menschen und aus den meist schlechten hygienischen äusseren Verhältnissen.

Mehrmaliges Erkranken an Ruhr kenne ich aus eigenem Erfahrungskreise.

Ueber die Natur des Ruhrgiftes ist nichts bekannt und selbst sehr begeisterte Anhänger der Spaltpilzlehre verhalten sich gegenüber der mycotischen Natur der Ruhr sehr zurückhaltend. *Heubner* glaubt sich berechtigt, behaupten zu dürfen, dass im Darme von Ruhrleichen nicht mehr und nicht andere Spaltpilze nachzuweisen sind, als im Darme von Leichen, welche nicht der Ruhr erlegen sind.

Prior will nicht nur im Stuhle, sondern auch im Gewebe der Darmschleimhaut, aber nicht im Blute, eigenthümliche Coccen gefunden haben. *Besser* suchte durch Einspritzungen von Ruhrstuhl bei Thieren vergeblich Dysenterie zu erzeugen, doch behauptet er, aus dem Blute von Ruhrkranken Coccen gewonnen zu haben, welche sich mit Erfolg auf Katzen übertragen liessen (?) Auch *Silvestri* giebt an, Diplococcen aus dem Stuhle gezüchtet zu haben, die bei Einspritzung in den Darm von Hunden und Katzen Ruhr hervorriefen. *Klebs* beobachtete in den Drüsenschichten des ruhrkranken Darmes Bacillen, doch waren Infectionsversuche bei Hunden und Kaninchen erfolglos. Auch *Aradas & Condorelli-Maugler* haben im Darminhalte von Ruhrkranken, nicht aber in der Darmwand und im Blute Bacillen angetroffen, die auch bei Thieren entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut hervorriefen. Sie wiesen dieselben Gebilde auch im Brunnenwasser nach, von welchem Ruhrkranke getrunken hatten. Ebenso wollen *Chantemesse & Widal* specifische Bacillen entdeckt haben.

Mehrfach ist die Meinung ausgesprochen worden (*Councilmann, Laveran, Arnaud, Celli & Fiocca*), es könnte das Bacterium coli commune der Erzeuger der Ruhr sein, sobald dasselbe eine besondere Virulenz annähme. *Celli & Fiocca* glauben, dass ihm diese Gefährlichkeit durch einen Proteus verliehen werde.

Eine besondere Stellung nimmt die sogenannte **Amoebendysenterie** ein, auf welche zuerst *Kartulis* aufmerksam gemacht hat. Späterhin wurde dieselbe von *Councilmann & Lafleur*, *Oster*, *Dock*, *Krux & Pasquale* und *Quincke & Roos* eingehender studirt. Man findet bei ihr im Stuhle die **Amoeba coli Loesch** (vergl. Bd. II, pag. 325, Fig. 24). Dieselbe kommt auch im Eiter etwaiger Leber- und Lungenabscesse vor. Von manchen Seiten freilich wird behauptet, dass die Amoeba coli nur eine zufällige Beimischung zum Stuhle sei, wogegen aber spricht, dass man sie mit Erfolg in den Darm von Katzen übertrug. *Councilmann & Lafleur* betonen, dass sich die tropische Amoebendysenterie durch ihre Neigung zu chronischem Verlaufe und ihre häufige Complication mit Leberabscess auszeichne.

Die **Aufnahme des Ruhrgiftes** erfolgt bald durch den After, bald durch die Mundhöhle, bald vom Nasen-Rachenraume aus.

Die Krankheit ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Schon *Herodot* gedenkt ihrer und der Name Dysenterie wurde bereits von *Hippokrates* gebraucht.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Ruhr beschränken sich meist, soweit der Darm in Betracht kommt, auf den **Dickdarm**; nur selten dehnen sie sich oberhalb der Bauhini'schen Klappe noch auf einen Theil des Dünndarmes, dann aber fast immer nur auf das Ileum aus. Im **Mastdarm** sind sie am hochgradigsten entwickelt und nehmen hier gewöhnlich um so mehr an Stärke ab, je höher hinauf man den Darm verfolgt. *Virchow* hat mit Recht darauf hingewiesen, dass besonders stark die **Flexuren des Dickdarmes** ergriffen zu sein pflegen (Flexura sigmoidea, Flexura lienalis, hepatica et iliaca coli), was er daraus erklärt, dass hier Kothmassen am längsten stauen und damit die Darmschleimhaut am stärksten mechanisch reizen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint der Dickdarm meist contrahirt und verengt. Die Darmserosa ist nicht selten stark hyperaemisch und lässt stellenweise kleine subseröse Blutungen erkennen. Häufig erscheint ihre Oberfläche trübe, wohl auch mit einem dünnen, schleierartigen Häutchen bedeckt, Zeichen beginnender Peritonitis.

Die **Veränderungen auf der Darmschleimhaut** sind bald katarrhalischer, bald nekrotisirender Natur.

Im **katarrhalischen Stadium der Ruhr** findet man die Schleimhaut des Dickdarmes sehr stark hyperaemisch, theils diffus, theils sind einzelne erweiterte Blutgefässe erkennbar. Die Hyperaemie ist auf allen hervorspringenden Schleimhautstellen am meisten ausgesprochen, namentlich auf der Höhe der Falten, der Zotten und der drei Längstaenien der Colonschleimhaut. Sehr häufig ist es stellenweise zu subepithelialen Blutungen gekommen, welche bald punktförmig, bald so bedeutend sind, dass sie grössere zusammenhängende Flächen bilden. Zu gleicher Zeit findet man die Darmschleimhaut geschwellt und im Zustande vermehrter Secretion. Letztere ist daran kenntlich, dass die Oberfläche der Darmschleimhaut ungewöhnlich reichlich mit glasigem, oft blutig punktirtem oder gestreiftem Schleime bedeckt ist. Auch das submucöse Gewebe ist sehr succulent, hyperaemisch und geschwellt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die Schwellung der Mucosa und Submucosa mehr und mehr zu, während die Hyperaemie geringer wird. Aber das Secret der Darmschleimhaut trübt sich immer mehr und nimmt eiterigen Charakter an. In manchen Fällen betheiligen sich auch die solitären Lymphfollikel an der

Schwellung; sie erscheinen vergrössert, sind von einem hyperaemischen Gefässkranz umgeben und zerfallen häufig. zuerst im Centrum, dann in weiterer Umgebung. Man hat das auch als Dysenteria follicularis bezeichnet. In den Höhlen der Follikel begegnet man vielfach jenen schleimigen, Sago-artigen Massen, welche während des Lebens im Stuhle beobachtet werden.

Verfolgt man die beschriebenen Veränderungen mikroskopisch, so findet man anfänglich starke Erweiterung und Blutüberfüllung in den Gefässen der Mucosa und Submucosa, nebst starker ödematöser Durchtränkung des Grundgewebes. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut erscheinen unversehrt und die Interstitien zwischen den einzelnen *Lieberkühn*'schen Drüsen verbreitert. Späterhin kommt lebhafte Auswanderung farbloser Blutkörperchen hinzu, welche besonders reichlich an den Aussenflächen der Blutgefässe stellenweise so dicht angehäuft sind, dass die unteren Enden cystisch abgeschnürt erscheinen. Je mehr Oedem und Emigration zunehmen, um so mehr tritt wieder eine Verengerung von Blutgefässen ein, und bildet sich dementsprechend die lebhafte Hyperaemie zurück. Uebrigens werden auch in der Darmmuscularis Ansammlungen von farblosen Blutkörperchen auf der Aussenfläche der Blutgefässe wahrgenommen.

Etwaige Follikelschwellung beruht anfänglich vornehmlich auf Hyperaemie und Oedem; späterhin kommen Hyperplasie der zelligen Elemente und bei überhandnehmender Vermehrung derselben Nekrose hinzu.

Schreitet der dysenterische Process weiter fort, so kommt es zunächst zu oberflächlichen epithelialen Nekrosen und Auflagerungen. Man findet die Oberfläche der Schleimhaut mit feinen grüngelben oder grünlichen Flecken bedeckt, häufig, wie wenn sie mit Asche oder Kleie überstäubt wäre. Die Kleckse sind nicht mit der Messerklinge abstreifbar; sucht man sie gewaltsam zu entfernen, so bleiben Substanzverluste zurück. In vorgeschrittensten Fällen von Ruhr bekommt man es mit ausgedehnter Nekrosenbildung zu thun. Mucosa und namentlich Submucosa sind stark verdickt. Die Oberfläche der Schleimhaut stellt eine vielhöckerige, grünliche oder schwärzliche Masse dar, welche man auch als moosartig benannt hat. Besonders hochgradig pflegen die Veränderungen längs der Taenien und der vorspringenden Querfalten der Schleimhaut entwickelt zu sein. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Gewebe von Mucosa und Submucosa mit fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt. Durch Zerstören der Schleimhaut können gefahrvolle Blutungen entstehen oder es hängen gangraenöse Fetzen der Darmschleimhaut in das Darmlumen hinein, und es bilden sich weitgreifende Eiterungen in der Submucosa mit Fistelbildung. Unschwer kann es durch Fortpflanzung der Entzündung in die Tiefe zu Peritonitis nud Perforationsperitonitis kommen. Auch entwickeln sich mitunter im periproctalen Zellgewebe Eiterungen mit Bildung von Mastdarmfisteln.

Zuweilen bleiben, wenn der acute Entzündungszustand vorüber ist, quergestellte Geschwüre auf der Darmschleimhaut zurück, welche nur schwer heilen und den Zustand der chronischen Ruhr unterhalten. Kommt es zur Vernarbnng, so entstehen nicht zu selten derbe schwielige Narben, welche den Darm verengern und doch schliesslich noch den Tod durch Darmstenose bedingen.

Bei der Amoebendysenterie werden in der Darmschleimhaut Amoeben angetroffen.

Die Lymphdrüsen des Mesocolons sind meist vergrössert und hyperaemisch. Es kommt mitunter in ihnen zu Nekrose oder Verkäsung.

Die übrigen Organe bieten nichts Charakteristisches dar.

III. Symptome. Die Dauer der Incubation für Ruhr wird auf drei bis acht Tage angenommen.

Prodome werden in vielen Fällen vermisst. In anderen stellen sich Appetitmangel, schlechter Geschmack, belegte Zunge, Druck in der epigastrischen Gegend, Kneifen und Kollern im Leibe und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein, welche mitunter länger als eine Woche anhalten.

Nicht besonders häufig setzt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfroste oder mit mehrfachen Frostschauern ein. Oft machen von vornherein Störungen seitens des Darmes den Beginn des manifesten Leidens aus.

Die specifischen Symptome der Ruhr bestehen in häufigen Stuhlentleerungen, in einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Stuhles, in Tenesmus, Tormina und Borborygmi, in Druckempfindlichkeit und Schmerz in der linken Iliacalgegend.

Die Zahl der Stuhlentleerungen ist nicht selten sehr bedeutend. Stuhlgänge bis zu zwanzig bis dreissig während eines Tages sind nichts Ungewöhnliches. Manche Kranke bringen es bis auf sechzig, hundert und weit darüber hinaus. Unter solchen Umständen wird es leicht verständlich, dass viele Kranke kaum vom Steckbecken oder vom Nachtstuhle herunterkommen.

Die Menge des Stuhlganges pflegt binnen 24 Stunden zwischen 800—1000 Gramm zu schwanken. Wenn man freilich die Zahl der Ausleerungen berücksichtigt, so kommt oft auf jeden einzelnen Stuhlgang sehr wenig, mitunter knapp ein halber Esslöffel, 10—15 Gramm.

Die Darmentleerungen zeigen nicht immer gleiches Aussehen, namentlich kommen sehr schwankende Mischungsverhältnisse zwischen Koth, Schleim, Eiter und Blut vor. Zunächst wird der Darminhalt in flüssiger Menge herausgeschafft. Allmälig treten mehr und mehr Schleimmassen auf. Dieselben kleben theils an den Kothmassen an, theils kommen sie für sich vor. Oft erkennt man in ihnen kleine, glasige, wie gequollener Sago aussehende Klümpchen, deren Natur zu mannigfachen Erörterungen Veranlassung gegeben hat. Auch hat man sie nicht unpassend mit dem Aussehen von Froschlaich verglichen. Nicht immer bestehen sie wirklich aus Schleimstoff; *Virchow* fand jedoch, dass auch gequollene Stärkekörnchen, welche man bei der mikroskopischen Untersuchung an der concentrischen Schichtung und an der Bläuung auf Jodzusatz leicht als solche herauskennt, die gleiche Beschaffenheit gewinnen. Hat sich der Darm seines faecalen Inhaltes entledigt, so können rein schleimige Massen beim Stuhlgange entleert werden.

Um die Entstehung der Schleimklümpchen zu erklären, nimmt man an, dass das Secret der Schleimdrüsen in bestehende folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut hineingepresst wird, hier die zusammengeballte Form gewinnt und dann wieder in dieser nach aussen entleert wird.

In vorgeschrittenen Fällen treten immer mehr und mehr eitrige Beimengungen zu Tage, welche sich durch Farbe und Undurchsichtigkeit leicht erkennen lassen. Auch bilden sie nicht

selten kleine Flöckchen oder grössere Fetzen, welche vorwiegend aus Eiterkörperchen zusammengesetzt sind. Zuweilen enthält der Stuhl fast nichts als Eiter, namentlich dann, wenn es in dem submucösen Gewebe des Darmes zur Abscessbildung gekommen ist.

In vielen Fällen gewährt der dysenterische Stuhl ein blutiges Aussehen; dass auch in dem fast rein schleimigen Ruhrstuhle blutige Pünktchen und Aederchen vorkommen, ist etwas sehr Gewöhnliches. Aber oft ist dem Stuhle so reichlich Blut beigemischt und mit ihm so innigst vermengt, dass letzterer gleichmässig blutig gefärbt ist und verdünntem Fleischwasser gleicht. Schleimige und eiterige Flocken und Fetzen lassen sich demnach in ihm leicht erkennen und setzen sich oft als Sedimentschicht zu Boden, sogenanntes Darmgeschabsel. Je nach dem Blutgehalte des Ruhrstuhles unterscheiden Viele zwischen einer Dysenteria alba und D. rubra.

Eine innige Vermengung von Schleim und Blut verleiht mitunter dem Stuhle das Aussehen des rostfarbenen Auswurfes bei fibrinöser Lungenentzündung.

Zuweilen stellt sich rein blutiger Stuhl ein. Dergleichen geschieht, wenn zu Beginn der Erkrankung die Hyperaemie der Schleimhaut ungewöhnlich lebhaft ist und sich capilläre Haemorrhagien ausbilden, oder in späteren Stadien, wenn Verschwärungen auf der Darmschleimhaut entstanden und dabei Gefässe eröffnet worden sind.

Zuweilen nimmt auch der Stuhl einen aashaften Gestank an; er wird schwärzlich verfärbt und enthält auch mitunter abgestossene Fetzen der Darmschleimhaut. Man bezeichnet dies auch als putride oder brandige Ruhr. Meist endet dieselbe tödtlich.

Häufig büsst der Stuhl mehr und mehr den faecalen Geruch ein, er wird fade riechend und erinnert zuweilen an den Geruch von Sperma.

Die Reaction des Stuhles ist meist alkalisch oder neutral, selten sauer.

Chemisch fällt der Stuhl durch hohen Gehalt an Eiweiss auf; filtrirt man ihn und erhitzt man das Filtrat, so gesteht es nicht selten zu einer dicken Gallerte. Der lebhafte Eiweissverlust durch den Stuhl erklärt, warum Ruhrkranke meist schnell erblassen und häufig cachectische Oedeme bekommen.

Im Blut hat *G. Schmidt* Eiweissverarmung nachgewiesen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Ruhrstuhles hat man bisher nichts Specifisches entdeckt. Es finden sich Rundzellen, farbige Blutkörperchen, mehr oder minder veränderte Epithelzellen, Fetttropfen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Fettkalk, auch Gallenfarbstoffklümpchen, daneben Speisereste, Helmintheneier und zahllose Schizomyceten verschiedenster Form.

Bei der Amoebendysentrie finden sich im Stuhle Amoeben, die man jedoch nur im frischen Stuhle leicht erkennt, da sie im abgestorbenen Zustande zu rundlichen Gebilden zusammenschrumpfen, die sich nicht mehr von Rundzellen unterscheiden lassen.

Die meisten Kranken klagen, bevor es zur Stuhlentleerung kommt, über Kollern im Leibe, über kolikartige Schmerzen (Tormina) und sehr bald stellt sich dann heftiger, fast unbezwinglicher Stuhldrang und Stuhlzwang, Tenesmus, ein. Ganz besonders starker Schmerz entsteht, sobald der Darminhalt die Afteröffnung passirt; die Schmerzen können sich dabei so bedeutend steigern, dass Ohnmacht eintritt, oder dass die Kranken erblassen und kalte und klebrig-feuchte Haut und Schwinden des Pulses bekommen. Auch dann, wenn man die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger ausübt oder das Ansatzrohr einer Klystierspritze in den Mastdarm einführt, schreien die Kranken laut auf, so lange man die After-

öffnung reizt. Oft ist die Afteröffnung eingezogen und bei der Inspection erkennt man krampfhafte Zuckungen des Schliessmuskels.

Bei Männern ist der Kremaster häufig stark contrahirt und findet man namentlich oft den linken Hoden gegen den Leistenring emporgezogen. Hat Ruhr einige Zeit bestanden, so röthet sich der von Koth vielfach bespülte After und seine Umgebung. Auch kommt es leicht zur Entwicklung von Erythem. Bei Manchen bildet sich in Folge des heftigen Tenesmus Prolapsus ani aus. Auch treten nach einiger Dauer der Krankheit paralytische Zustände des Afterschliessmuskels ein; der After steht offen und der Inhalt des Mastdarmes sickert beständig nach aussen.

Der Leib ist zu Beginn der Krankheit mitunter etwas aufgetrieben, in vorgeschritteneren Stadien dagegen bildet sich ein Einsinken desselben aus. Die linke Fossa iliaca erscheint meist druckempfindlich und häufig auch etwas resistent. Hat sich der dysenterische Process weit über die Darmschleimhaut verbreitet, so kann sich die Darmempfindlichkeit auch längs des Colon descendens, transversum, ascendens und selbst über einen Theil der Dünndarmschlingen erstrecken. Oft fühlt man bei gelindem Drucke auf die erkrankten Darmabschnitte Gurren, während man bei der Percussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall vernimmt.

Die Zunge ist in der Regel grau oder gelblich belegt. Appetit fehlt und der Durst ist meist vermehrt.

Zuweilen besteht leichte Druckempfindlichkeit des Magens; auch kommen mitunter Erbrechen und Singultus vor.

Uffelmann stellte bei einer mit einer Gallenfistel behafteten Ruhrkranken und bei anderen Ruhrkranken Untersuchungen über die Verdauungssecrete an und kam dabei zu folgendem Ergebniss: der Mundspeichel nimmt in schweren Fällen von Ruhr an Menge bedeutend ab und gewinnt oft saure Reaction. Damit büsst er das Saccharificirungsvermögen mehr oder minder vollständig ein. Man vermisst in ihm Rhodankalium. An Speichelkörperchen erscheint er arm, dagegen enthält er viele Epithelzellen, körnigen Detritus und Pilze. Der Magensaft besass eine stärker saure Reaction als normal und wandelte auch Eiweiss in Peptone um, falls es sich um leichtere Ruhrfälle handelte; in schwereren dagegen nahm er alkalische Reaction an und verlor die peptonisirenden Eigenschaften. Die Gallensecretion hörte bei schwerer Erkrankung auf; die anfangs in der Reconvalescenz gebildete Galle besass noch nicht die gewöhnliche Farbe und erlangte diese erst vier bis fünf Tage später.

Leber und Milz zeigen kaum etwas Besonderes.

Der Harn ist gewöhnlich sparsam, saturirt und enthält häufig, aber nicht regelmässig Eiweiss. *v. Noorden* wies in einem Falle β-Oxybuttersäure im Harne nach.

Veränderungen der Körpertemperatur können im ganzen Verlaufe der Ruhr fehlen, in anderen Fällen stellen sich unregelmässige, am häufigsten remittirende Fieberbewegungen ein. Bei putrider Ruhr bildet sich nicht selten eine Art von typhösen Erscheinungen aus, woher auch der Name typhöse Ruhr: Fieber, benommenes Sensorium, Delirien, trockene fuliginöse Zunge und Lippen, kleiner Puls und stärkere Beschleunigung desselben, als es der Körpertemperatur entspricht. Die Kranken kommen schnell von Kräften und gehen unter Collapserscheinungen zu Grunde, daher auch die Bezeichnung adynamische Ruhr. Offenbar handelt es sich hier um einen septicaemischen Zustand, entstanden durch Resorption von Jauchungsproducten.

Die Dauer der Krankheit ist sehr wechselnd. Oft halten die eigentlichen Ruhrerscheinungen eine Woche bis vier Wochen an, ehe eine allmälige Besserung eintritt. Letztere macht sich dadurch kenntlich, dass Tenesmus und Tormina gelinder werden bis zum Verschwinden, dass die Stühle mehr und mehr faecale Beschaffenheit annehmen, und dass die schleimigen, eiterigen und blutigen Beimengungen in ihnen zurücktreten. Uebrigens darf man beim Erscheinen wirklicher Kothmassen ohne sonstige Besserung nicht zu früh auf Genesung rechnen, denn es kommt vor, dass zeitweise, wahrscheinlich in Folge umschriebenen Darmmuskelkrampfes, Scybala zurückgehalten werden und dann, wenn die Darmpassage wieder frei wird, plötzlich im Stuhlgange erscheinen.

Ruhr hält jedoch nicht immer einen acuten oder subacuten Verlauf inne. Es kommen auch chronische Ruhrfälle vor und namentlich gilt dies für die Amoebendysenterie. Die Kranken haben Monate lang eiterigen Stuhl und gehen schliesslich marastisch zu Grunde. Meist bestehen dann auf der Darmschleimhaut chronische Geschwüre und submucöse Abscesse oder Fisteln. Auch in den acuten und subacuten Fällen gehört Collapstod nicht zu den Seltenheiten.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Dysenterie nicht arm.

Mitunter treten multipele Gelenkschwellungen auf, welche mit Schmerz, Schweiss und unter Umständen mit secundärer Herzerkrankung (*Kräuter*) verbunden waren und dadurch vollkommen einem acuten Gelenkrheumatismus glichen. Man bekommt sie kaum vor der zweiten Krankheitswoche zu sehen. Aeltere Aerzte — die älteste Beobachtung rührt von *Zimmermann* (1756) her — geben den Ausgang in Tod an. Auch kann es zu Ankylose kommen und selbst aus neuester Zeit berichtet *Korczynski* über Contractur an den Beinen und Atrophie der Beinmuskulatur. Nach Analogie mit ähnlichen Zuständen bei anderen Infectionskrankheiten wird man an eine secundäre Infection mit Streptococcen, vielleicht auch an eine Metastase der Ruhrnoxe zu denken haben.

Zuweilen ist Periostitis beobachtet worden. Marantische Venenthrombose kann bei Ruhr ebenso wie bei anderen schleichenden Krankheiten zur Ausbildung gelangen.

Zuweilen stellen sich während heftiger Durchfälle Wadenkrämpfe oder Krämpfe in anderen Muskelgruppen ein. Auch kann die Stimme heiser und hoch werden wie bei Cholera. Selbst das Gesicht wird eingefallen, die Augen erscheinen halonirt, die Haut fühlt sich klebrig an, während die Innentemperatur des Körpers erhöht ist. *Gauster* beobachtete in einem Falle Muskelrheumatismus.

Von geringer Bedeutung ist das Vorkommen von Veränderungen auf der Haut. Roseolen wurden zuerst von *Wunderlich* erwähnt. *Valentiner* sah nach Ruhr eine weitgehende Erweiterung der Hautgefässe und Hautatrophie entstehen.

Ernst gestalten sich die Dinge, wenn sich eine umschriebene oder diffuse Peritonitis entwickelt, hervorgerufen dadurch, dass dysenterische Veränderungen bis auf das Peritoneum übergegriffen haben. Selbst zu freier oder abgesackter Perforationsperitonitis kann es kommen. Zuweilen nimmt das Zellgewebe um den Mastdarm an der Entzündung theil, es entstehen hier Eiterung, Periproctitis, und nach Durchbruch des Eiters vollkommene oder unvollkommene Mastdarmfisteln. Mitunter führt Narbenbildung

auf der Darmschleimhaut zu Darmverengerung und zu Erscheinungen von Ileus. *Griesinger* beschrieb bei chronischer Ruhr den Eintritt von Darminvagination. Bei Manchen bleibt Zeit des Lebens Neigung zu Durchfall zurück.

Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint die Verbindung von Ruhr mit Leberabscess, welche man namentlich oft in tropischen Ländern zu sehen bekommt. Die Ursachen dafür scheinen verschiedene zu sein. Mitunter treten die ersten Veränderungen so früh ein, dass man annehmen möchte, es verdankten Dysenterie und Leberabscess der gleichen Noxe den Ursprung. In anderen Fällen handelt es sich um embolische Vorgänge, vermittelt durch die mesenterialen Venen und die Pfortader.

Gluck meint, dass sich Leberabscess namentlich dann leicht nach Ruhr entwickelt, wenn in Folge von vorausgegangener Malaria die Leber cirrhotisch oder amyloid entartet war.

Kartulis fand auch in Leberabscessen Ruhramoeben und vermuthete, dieselben könnten Eitercoccen aus dem Darme in die Leber übergeführt haben.

Weit seltener als Leberabscess hat man Pylephlebitis bei Ruhr beobachtet.

Mitunter gesellt sich zu Leberabscess Lungenabscess hinzu. Handelt es sich um eine Amoebendysenterie, so kann es geschehen, dass die Amoeben früher im Auswurfe beobachtet werden, als sich Symptome des Leberabscesses bemerkbar machen *(Councilmann)*.

Chronischer Morbus Brightii gehört zu den seltenen Complicationen der Ruhr. Mitunter stellen sich jedoch cachectische Oedeme ein.

Burkart & v. Niemeyer beobachteten mehrfach Infarcte in der Lunge und Milz, aber nur, wenn die Krankheit zehn bis vierzehn Tage gewährt hatte. Necrose und Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes sind selten.

Zuweilen entwickelt sich ein pyaemischer und septicaemischer Zustand mit Ausgang in Tod. Man hat sich dabei Decubitus, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, Noma und Erysipel entwickeln gesehen.

Zuweilen stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, Blutungen unter der Haut und aus dem gelockerten Zahnfleische, was man auch schlecht Dysenteria scorbutica benannt hat.

Bei chronischer Ruhr kann es zu Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen.

Unter den Nachkrankheiten sind Lähmungen zu nennen, welche meist den Charakter von spinalen Lähmungen tragen. Nachdem man lange geneigt gewesen war, sie als Reflexlähmungen aufzufassen, hat *v. Leyden* gezeigt, dass sie durch Neuritis entstehen, welche vom Darme ausgeht und sich auf das Rückenmark fortsetzt.

Es kommen mitunter auch cerebrale Lähmungen (Hemiplegie mit und ohne Aphasie) vor, die durch marantische Thromben bedingt sein können.

Kräuter giebt noch als Nachkrankheit Blennorrhoea conjunctivarum an, die mitunter erst einige Wochen später eintreten soll, während *Marcisiewicz* eine Entzündung der Thränendrüsen beobachtete. Zuweilen hat man Lähmung einzelner Augenmuskeln gefunden.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Ruhr gelingt namentlich zur Zeit von Ruhrepidemien leicht, wobei man besonders auf die charakteristische Beschaffenheit der Stühle, auf Tenesmus, Tormina, Borborygmi und auf Druckempfindlichkeit und

Dämpfung in der linken Iliacalgegend Gewicht zu legen hat. Die Amoebendysenterie lässt sich nur durch den Nachweis von Amoeben im Stuhle erkennen.

Verwechslungen könnten mit Mastdarmkrebs, Mastdarmpolypen, Mastdarmsyphilis, Haemorrhoiden, Paramaecium, Distomum, Anchylostomum und Quecksilbervergiftung vorkommen.

Bei Mastdarmkrebs handelt es sich meist um ältere Personen, bei welchen dem Abgange von schleimigen, eiterigen und blutigen Massen durch den Stuhl Kreuzschmerzen und Schmerzen im After vorausgegangen zu sein pflegen. Ausserdem wird man bei Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger die Geschwulst erreichen und fühlen.

Mastdarmpolypen sind meist bei Kindern anzutreffen; ausserdem ist durch eine Digitaluntersuchung des Mastdarmes die Diagnose sicher zu stellen.

Bei Mastdarmsyphilis fahnde man auf syphilitische Veränderungen an anderen Körperstellen. Die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger wird Stricturen, Verschwärungen und Infiltrate der Mastdarmschleimhaut ergeben.

Haemorrhoiden führen gewöhnlich zum Abgange von reinen Blutmassen durch den Stuhl, auch kann man die erweiterten Haemorrhoidalvenen sehen oder im Mastdarme fühlen.

Paramaecium, Distomum und Anchylostomum erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles an dem Vorkommen von Parasiteneiern oder der Helminthen selbst.

Quecksilbervergiftung, meist Sublimat-, seltener Calomelvergiftung, ruft im Darme die gleichen Erscheinungen von Ruhr hervor, und auch die Symptome stimmen in beiden Fällen überein, jedoch hat man einmal die Anamnese zu berücksichtigen und bezüglich des anatomischen Befundes achte man auf specifische Nierenveränderungen (Epithelnecrosen, Verkalkungen).

V. Prognose. Die Prognose richtet sich bei der Ruhr nach dem epidemischen Charakter des Leidens. Es sind Ruhrepidemien bekannt, in welchen mehr als 70 Procente der Erkrankten starben. Im Durchschnitte wird man die Mortalität auf 7—10 Procente beziffern dürfen. Je älter und je decrepider ein Individuum ist, um so ernster gestalten sich die prognostischen Aussichten. Als ungünstig sind auch Fälle von putrider und scorbutischer Dysenterie anzusehen. Durch die Möglichkeit von gefahrdrohenden Nachkrankheiten wird die Aussicht auf vollkommene Genesung wesentlich getrübt. Viele Kranke gehen, wenn sie Ruhr glücklich überstanden haben, doch noch durch Marasmus oder andere Complicationen zu Grunde.

VI. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxe gilt für Ruhr alles das, was bei Besprechung des Abdominaltyphus erwähnt wurde.

Ruhrkranke müssen dauernd das Bett hüten und sollen ausser Wein, namentlich den adstringirenden Rothweinen oder noch besser griechischen Weinen, nur dünnes Ei, gute Fleischbrühe, Milch und Schleimsuppen erhalten. Man lege ihnen über den ganzen Leib ein grosses, nicht zu schweres warmes Kataplasma. So

lange im Stuhle noch feste Kothbröckel nachzuweisen sind, gebe man leichte Abführmittel (Oleum Ricini, Calomel), womit leichtere Fälle von Ruhr schon an und für sich heilen:

Rp. ***Ol. Ricini 50·0.***
DS. Die Hälfte in Kaffee zu nehmen.

oder:

Rp. ***Calomelan.***
Sacchari aa. 0·5.
M.f.p. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

In schwereren Fällen lasse man ein Adstringens folgen, wobei wir selbst das *Dower*'sche Pulver vorziehen:

Rp. ***Pulv. Ipecac. opiat. 0·3,***
Calomelan. 0·03,
Sacch. 0·3.
M.f.p.d. t. d. Nr. X.
S. 3stündl. 1 Pulver.

Ausserdem mache man 2—3 Male am Tage mittels *Hegar*-schen Trichters Darminfusionen mit 1—2 Liter Eiswasser, in welchem salicylsaures Natrium (2—4 : 100) aufgelöst ist. Carbolsäure und Sublimat verdienen keine Empfehlung, da auch bei Anwendung stark verdünnter Lösungen Vergiftungsfälle bekannt sind. Gegen hochgradigen Tenesmus wende man Suppositorien aus Opium, Morphium oder Cocain an:

Rp. ***Opii 0·5***
fiant cum Ol. Cacao suppositoria Nr. V.
S. 2—3mal täglich 1 Stuhlzäpfchen.

oder:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·1.***
Ol. Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. X.
DS. 1—2mal tägl. 1 Zäpfchen einzuführen.

Rp. ***Cocain. hydrochloric. 0·3.***
Ol. Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. X.
DS. 1—2mal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

Gegen chronische Ruhr können Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen und Tarasp grossen Nutzen bringen.

Gegen Amoebendysenterie empfehlen sich Darminfusionen mit Chininlösung.

Sonst eine symptomatische Behandlung.

Gegen Ruhr sind noch folgende Medicamente empfohlen worden: *a)* Sämmtliche Adstringentien intern oder als Clysma; *b)* Narcotica: Opium, Strychnin, Chloralhydrat, Ergotin; *c)* Abführmittel; *d)* Brechmittel; *e)* Antiseptica: Carbolsäure, Salicylsäure, Naphthalin, Salol; *f)* Balsamica: Terpentinöl; *g)* Säuren; *h)* Chilisalpeter, Chlorkalium *(Defize)*; *i)* Specifica, z.B. Ailanthus glandulosa (Simaruba).

5. Asiatische Cholera. Cholera asiatica.

(Indische Cholera.)

I. Aetiologie. Die asiatische Cholera war ursprünglich nur an den Ufern des Ganges und Brahmaputra heimisch. Erst seit 1830 hat sie europäischen Boden betreten und sich mehrfach in pandemischer Verbreitung fast über den ganzen Erdball ausgedehnt, überallhin Verheerung und Entsetzen bringend. Es geht daraus hervor, dass das Choleragift, wenn es verschleppt wird, auch auf anderem als auf indischem Boden zu gedeihen vermag.

Das Choleragift ist nach den berühmten Funden *Koch's* (1884) in gewissen Spaltpilzen zu suchen, welche wegen ihrer gekrümmten Gestalt den Namen Kommabacillen erhalten haben.

Kommabacillen kommen bei der Cholera asiatica regelmässig im Darminhalte vor. Auch in der Darmwand trifft man sie an. Mitunter hat man sie auch in der Leber, im Ductus choledochus und in der Gallenblase (*Nicati & Rietsch, Cattani & Tizzoni, Babes, v. Rekowski*), in der Milz, in der Niere, im Musculus pectoralis, im Blute, im Harne und in der Cerebrospinalflüssigkeit angetroffen.

Das ausnahmslose Vorkommen von Kommabacillen im Darminhalte spricht dafür, dass die Cholera asiatica zunächst auf einer Localinfection des Darmes beruht.

Zwar haben schon früher viele Aerzte in den Ausleerungen von Cholerakranken Pilze aufgefunden und selbige mit mehr oder minder grosser Kühnheit und Sicherheit als Cholerapilze beschrieben, aber auch dann, wenn man von groben Unvorsichtigkeiten in der Beobachtung, wie beispielsweise von der falschen Auslegung von Eiern einzelner Darmparasiten, absieht, verdienen die Befunde kein Vertrauen. Weiss man doch, dass der Koth auch gesunder Menschen in unzählbarer Menge Schizomyceten enthält.

Dass die Kommabacillen die Choleranoxe darstellen, geht einmal aus ihrem regelmässigen und ausschliesslichen Vorkommen bei Cholera hervor, dann aber auch daraus, dass die Schwere der Krankheit in der Regel ihrer Zahl entspricht, und dass sie in den untersten Abschnitten des Dünndarmes am reichlichsten zu finden sind, wo sich die hauptsächlichsten Veränderungen bei der Cholera vollziehen.

Es kommt noch hinzu, dass aus der neuesten Zeit gelungene unabsichtliche und absichtliche Uebertragungsversuche von Kommabacillen auf den Menschen bekannt gemacht worden sind. So kam es auf dem Laboratorium von *Koch* vor, dass sich ein Laborant mit Culturen von Kommabacillen inficirte und an Cholera erkrankte. Dr. *Oergel* in Hamburg verlor 1895 sein Leben durch Cholera, welche dadurch entstanden war, dass er beim Arbeiten mit Choleraculturen Reinculturen in seine Mundhöhle hineinsog. Absichtlich nahmen *v. Pettenkofer, Emmerich, Hasterlik* und *Metschnikoff* Kommabacillen zu sich und erkrankten unter Erscheinungen von Cholera. Einem experimentellen Versuche fast gleich an Werth ist die Beobachtung von *Koch*, dass in dem Wasser eines Tankes in einer Vorstadt Calcuttas Kommabacillen vorhanden waren, weil vorher Cholerawäsche in dem Wasser gereinigt worden war. Während in der Umgebung keine Cholerafälle vorkamen, erkrankten die Anwohner des Tankes an Cholera, nachdem sie von dem inficirten Wasser getrunken hatten. Aehnliche Erfahrungen haben *Guarch, Pasquale* und *Biernacki* bekannt gegeben.

Endlich ist es *Nicati & Rietsch*, sowie *van Ermengen, Koch, Weisser, Hueppe* und *Lustig* gelungen, unter gewissen Vorsichtsmaassregeln (directes Einbringen von Kommabacillenculturen in den Darm oder vorausgegangene Neutralisation des Magensaftes mit Soda) durch Uebertragen von Kommabacillen auf Thiere choleraartige Zustände zu erzeugen.

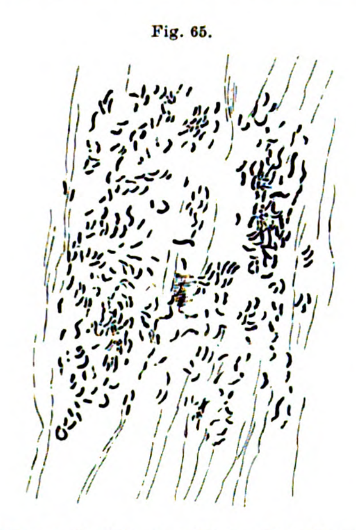
Aus den ersten Epidemienzügen liegen zwar Angaben vor, nach welchen auch Thiere unter den Symptomen der asiatischen Cholera erkrankten, so dass Vögel aus der Luft todt niederstürzten und Fische in den Flüssen zahllos starben, doch können diese Angaben durchaus nicht für zuverlässig gelten. Ebenso sind die älteren Thierversuche, Cholera durch Einverleibung von Stuhl, Erbrochenem, Blut oder Harn von Cholerakranken zu erzeugen, nicht überzeugend, wenn sie überhaupt zu choleraähnlichen Erscheinungen Veranlassung gaben, da es sich um die Folgen einer putriden Infection gehandelt haben könnte. Haben sich doch sogar Menschen früher zu dem ekelhaften Versuche hergegeben, Erbrochenes und Stuhl zu geniessen, weil sie von der Ueberzeugung ausgingen, dass diese Dinge nichts Ansteckendes enthielten. Derartige tollkühne Versuche sind nicht immer ungestraft abgelaufen. Dass Manchem aber keine weiteren Nachtheile erwuchsen, kann nicht befremden, da die Krankheitsdisposition sehr ungleich vertheilt ist.

Die Wirkungweise der Cholerabacillen besteht darin, dass Kommabacillen toxische Substanzen (Ptomaine, Toxine.) ausscheiden, welche den Organismus vergiften. *Nicati & Rietsch* machten zuerst darauf aufmerksam, dass Cholerastühle und Kommabacillenculturen nach einiger Zeit einen aetherischen Geruch annehmen, und dass chemische Substanzen in ihnen entstanden waren, welche an Hunden Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Auch andere Autoren (*Petri, Scholl, Gamaleia, Klemperer*) gewannen theils aus Culturen von Kommabacillen, theils aus Organen von Choleraleichen alkaloidartige und albuminoide Substanzen, die auf den Thierkörper giftig wirkten. Von manchen Aerzten (*v. Nencki, Blachstein, Zumft, Spanò*) wird angenommen, dass die

Kommabacillen erst durch Fäulnisspilze, die sich neben ihnen im Darme finden, ihre toxischen Eigenschaften erhalten. Zu diesen rein toxischen Einflüssen kommen aber noch die Folgen der grossen Wasserverluste hinzu, welche der Organismus ziemlich plötzlich bei der Cholera zu erleiden hat. Man hat vielleicht hierauf früher zu grossen Werth gelegt, aber ebenso ist man gegenwärtig in Gefahr, die Bedeutung dieser wichtigen Grösse zu unterschätzen. Ausserdem darf man nicht übersehen, dass bei Cholera die Nierenfunctionen schwer geschädigt zu werden pflegen, was zu dem Symptomencomplex der Cholera beitragen kann.

Kommabacillen sind etwa $^{1}/_{2}$—$^{2}/_{3}$ so lang als Tuberkelbacillen, aber plumper und dicker und zeigen eine leichte Krümmung, woher ihr Name. Ihre Länge schwankt zwischen 1—1·5 μ und ihre Breite zwischen 0·3—0·5 μ (1 μ = 0·001 Mm.). In der Regel ist die Krümmung nicht stärker wie bei einem Komma, seltener ist sie fast halbkreisförmig. Mitunter liegen Kommabacillen nebeneinander, wobei sie S-förmige Figuren bilden, wenn ihr Oeffnungswinkel nach entgegengesetzten Richtungen offen steht (vergl. Fig. 65). Häufig wachsen sie zu längeren Fäden aus, welche zierliche Schraubenwindungen eingehen, ähnlich den Recurrensspirillen, woher *Koch* meint, dass sie keine echten Bacillen seien, sondern eine Uebergangsform zwischen Spirillen und Bacillen darstellten. Von Anderen werden sie zu den Spirillen (*Flügge*), oder zu den Spirochaeten (*Hueppe*) gerechnet. In Reinculturen bewegen sie sich lebhaft, gleich einem Schwarme von tanzenden Mücken, wobei die Bewegungen durch einen Geiselfaden an ihrem einen Ende vermittelt werden.

Fig. 65.



Kommabacillen aus Choleradejectionen auf feuchter Leinwand.
Vergr. 600fach. Nach Koch.

Kommabacillen lassen sich auf Trockenpraeparaten durch wässerige Fuchsin- oder Methylenblaulösung färben, doch müssen sie bis 10 Minuten in der Farblösung verweilen. Bei Behandlung mit einer Jod-Jodkaliumlösung nach *Gram* geben sie nach vorausgegangener Färbung mit Anilinöl-Gentianaviolettlösung ihren Farbstoff wieder ab.

Im feuchten Zustande, z. B. auf feuchter Leinwand oder auf Schnittflächen gekochter Kortoffeln, vermehren sie sich sehr schnell, während sie beim Eintrocknen rasch zu Grunde gehen. Es gelingt leicht, Culturen von Kommabacillen herzustellen, so in Fleischwasser-Pepton-Gelatine oder auf Agar-Agar, auch auf Blutserum; in Fleischbrühe und Milch kommen sie sehr gut fort, doch ist es durchaus nothwendig, dass die Nährsubstanzen nicht sauer reagiren, da Kommabacillen gegen die meisten Säuren sehr empfindlich sind und dabei nicht gedeihen. In Culturen auf Agar-Agar und Fleischwasser-Pepton-Gelatine konnte *Guttmann* 219 Tage lang Kommabacillen lebend erhalten, *Hueppe* auf Agar-Agar 9 Monate und *Koch* auf Agar-Agar sogar länger als 2 Jahre. Niedere Aussentemperatur setzt ihrem Wachsthume Schranken, denn unter 16° C. hört es fast auf. Freilich bleiben sie noch bei — 25° C. lebend (*Uffelmann*). *Babes* fand, dass sie bei 80° C. absterben. Auch in Medien, welche zahlreiche Fäulnissbacterien enthalten, gehen Kommabacillen zu Grunde, weil sie von den Fäulnissbacterien überwuchert werden. *Klebs* vermuthet, dass auch der Barometerstand oder, was dasselbe sagt, die Grösse des Luftdruckes auf das Gedeihen von Kommabacillen von Einfluss sei, und bringt hiermit die oft hervorgehobene Immunität von Höhenorten gegenüber der Cholera in Zusammenhang (?). Sporen- und Dauerformen sind von den Kommabacillen bisher nicht bekannt geworden; wahrscheinlich kommen Dauerformen überhaupt nicht vor. Die Angaben von *Hueppe* und *Zäslein* über die Bildung von Arthrosporen werden nicht ohne Grund angezweifelt.

Man muss sich vor dem Irrthume hüten, wie wenn jeder gekrümmte Bacillus ein *Koch*'scher Kommabacillus wäre, denn gekrümmte Bacillen finden sich auch im gewöhnlichen Darminhalte, mitunter im diarhoischen Stuhle bei Cholera nostras, im Zahnbelage, im Käse, und namentlich im Wasser. Man kennt heute eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kommacacillen und es ist auch für einen Bacteriologen ausserordentlich schwierig dieselben mit Sicherheit von den *Koch*'schen Kommabacillen zu unterscheiden.

Um die Verbreitung der Cholera zu verstehen, ist es nothwendig, daran festzuhalten, dass die einfache Berührung eines Cholerakranken niemals ansteckt, wesshalb auch Aerzte und Krankenwärter nicht häufiger als Andere an Cholera erkranken, dagegen enthalten die Stühle den Ansteckungsstoff. Auch das von Cholerakranken Erbrochene beherbergt mitunter den Ansteckungsstoff, denn mehrfach konnten im Erbrochenen Cholerabacillen nachgewiesen werden, freilich handelt es sich dabei mehr dem Namen nach um Mageninhalt, in Wirklichkeit hatte sich Darminhalt in den Magen ergossen und war dann durch Erbrechen noch aussen befördert worden.

Sicherlich sind die Stühle bereits im frischen Zustande ansteckungsfähig, aber ihre Ansteckungsfähigkeit nimmt zu, wenn sie entleert auf einem feuchten Nährboden stagniren, z. B. auf Wäschestücken, weil sich dabei die Kommabacillen üppig vermehren und nach *Hueppe* auch erhöhte toxische Eigenschaften bekommen. Gelangen Faekalien in Abtrittsgruben, so werden meist die Kommabacillen durch sehr lebhafte Wucherung von Fäulnissorganismen zu Grunde gerichtet, so dass nach einiger Zeit die Infectiosität auf natürlichem Wege verloren geht.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Jedermann in Ansteckungsgefahr geräth, welcher mit den infectiösen Stuhlentleerungen oder mitunter auch mit dem Erbrochenen von Cholerakranken in Berührung kommt. Die Krankheitskeime klammern sich daher zunächst an den Körper des Erkrankten selbst an und können mit ihm weite Wanderungen machen. Daher ist Cholera in hervorragender Weise eine Krankheit des menschlichen Verkehres; namentlich sind es die Strassen des Handels und des Heeres, welchen sie zu folgen pflegt. Ein je lebhafterer Verkehr zwischen Ländern besteht, um so grösser gestaltet sich die Gefahr, dass die Krankheit aus dem einen in das andere verschleppt wird.

Aus Asien wurde die Seuche entweder auf dem Landwege über Russland, oder auf dem Seewege durch den Suezkanal und das Mittelmeer verschleppt. Seit der Benutzung von Eisenbahnen und Dampfschiffen findet die Wanderung der Cholera weit schneller als in früheren Zeiten statt.

In Asien wurde wiederholentlich durch jene frommen Pilgerschaaren die Krankheit überallhin ausgesäet, welche an den heiligen Orten des Moslems zusammengeströmt waren und hier eine Infection davongetragen hatten. Ueberhaupt müssen Ansammlungen vieler Menschen an einem mit Cholera inficirten Orte eine weitere Ausbreitung der Seuche begünstigen, z. B. Jahrmärkte und Volksfeste.

Zu Kriegszeiten hat man mehrfach beobachtet, dass die Seuche mit den vorrückenden und erkrankten Truppen vorwärts drang, in neuerer Zeit noch in dem preussisch-österreichischen Kriege des Jahres 1866. In den letzten Choleraepidemien aus den Jahren 1892 und 1893 hat sich mit vollster Klarheit gezeigt, wie die Krankheit durch verseuchte Schiffe längs der grossen Wasserstrassen Deutschlands verschleppt wurde, und wohl ohne Frage ist einer umfangreicheren Verbreitung des Leidens dadurch Einhalt gethan worden, dass man auf's Strengste die Strompolizei handhabte.

Für die Verbreitung der Cholera fällt ganz besonders in's Gewicht, dass sich viele Fälle von Cholera unter dem Bilde eines unscheinbaren Durchfalles darstellen, und dass auch diese ansteckungsfähig sind. Solche Kranke unternehmen wegen geringer Beschwerden weite Reisen, sagen kaum Jemandem etwas von ihren Beschwerden, setzen aber hier und dort Koth ab und schaffen dadurch neue Choleraherde. Selbst bei vollkommen Gesunden, welche an Choleraorten lebten, hat man im Stuhle, Cholerabacillen angetroffen (*Rumpel*, *Karinski*) und man wird daher leicht verstehen, wie schwer es häufig ist,

die Infectionsquelle für eine Epidemie aufzudecken, so dass manche Epidemien gewissermaassen spontan entstanden zu sein scheinen.

Sind Abtrittsgruben undicht und sickert von ihrem Inhalte etwas in das benachbarte Erdreich und vielleicht von hier in Grund- und Trinkwasser durch, so erwächst eine Ansteckungsgefahr für weitere Kreise. Die Gefahr nimmt selbstverständlich zu, wenn in Gewässern, welche zum Trinken benützt werden, Cholerawäsche gereinigt oder gar Cholerastuhl in sie hineingeschüttet wird. Die Gefahr wächst noch dadurch, dass Cholerabacillen noch nach vielen Tagen aus Flusswasser überimpfbar und in Culturen zu züchten sind. *Nicati & Rietsch* konnten im Hafenwasser von Marseille 81 Tage lang Kommabacillen lebend erhalten. Wiederholentlich sind in jüngster Zeit an solchen Orten, an welchen Cholera herrschte, Kommabacillen in den Wasserleitungen, welche mangelhaft angelegt oder undicht waren, nachgewiesen worden, so von *Koch* selbst in Hamburg und in Nietleben bei Halle.

Auch Gemüse, Früchte und Nahrungsmittel (Milch, Butter, Käse) überhaupt, welche nicht sauber gereinigt, oder mit Wasser gereinigt sind, welches Cholerakeime enthielt, können eine Infection vermitteln. Dabei sei noch besonders auf die Milch hingewiesen, in welcher Cholerabacillen, so lang sie nicht sauer reagirt, vortrefflich gedeihen, ohne dass sich die Milch dadurch sichtlich zu ändern braucht.

Schon *Koch* hat darauf hingewiesen, dass durch Insecten Kommabacillen übertragen werden können, und in der That hat zuerst *Grossi* auf den Flügeln und am Bauche von Fliegen, welche sich bekanntlich gerne auf Choleradejectionen niederlassen, Kommabacillen gefunden. Im Darme von Fliegen können sich Kommabacillen drei Tage lang lebensfähig erhalten *(Swatschenko)*.

Bei Personen, welche mit der Reinigung der Wäsche und der Körper von Cholerakranken zu thun haben, hat man vielfach Ansteckung beobachtet, offenbar, weil die Hände mit Koth besudelt und nicht sorgfältig desinficirt worden waren.

Auch die Luft kann zum Vermittler einer Ansteckung werden, wenn sie Cholerakeime in feinster Vertheilung mit sich trägt, aber dieser Uebertragungsmodus kommt wohl nur selten vor. Dabei hat man sich aber nicht zu denken, dass die Cholerakeime im eingetrockneten Zustande staubförmig von der Luft mitgerissen werden, denn eingetrocknet sterben Kommabacillen schnell ab; auch werden sie nicht etwa aus einem feuchten Boden durch die Luft mitgerissen, sondern es könnte sich immer nur um ein Aufspritzen von infectiösen Flüssigkeiten und dabei um eine Vertheilung derselben in der Luft handeln.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch leblose Gegenstände, wenn sie mit Cholerastuhl oder mit Erbrochenem beschmutzt sind, namentlich feuchte Wäsche von Cholerakranken infectionsfähig sind. Gerade auf feuchten Wäschestücken nahm *Koch* eine ungemein lebhafte Wucherung von Cholerabacillen wahr. Bieten dagegen Gegenstände, namentlich kleinere, wie Bücher, Gelegenheit, dass Auflagerungen schnell austrocknen, so geht die Infectionsfähigkeit verloren.

Nach dem Gesagten wird in der Regel die Ansteckung mit Kommabacillen so geschehen, dass dieselben durch inficirtes Trinkwasser, inficirte Nahrungsmittel, inficirte Hände oder inficirte Fliegen in die Mundhöhle gelangen und verschluckt werden, während Einathmung von Luft, welche staubförmig vertheiltes inficirtes Wasser enthält, weniger in Betracht kommt.

Fast immer tritt Cholera als Epidemie und Pandemie auf und wiederholentlich hat sie sich unaufhaltsam über den ganzen Erdball fortgewälzt. Dabei ist es nicht immer leicht, den Zusammenhang der Epidemien in den einzelnen Ländern zu erkennen. Jahreszeit, Klima und Bodenbeschaffenheit sind nicht im Stande gewesen, der Choleraausbreitung nachhaltigen Widerstand zu bieten. Man hat Choleraepidemien unter sehr entgegengesetzten äusseren Bedingungen auftreten gesehen, und zunächst gilt nur das Eine als unumstösslich fest, dass zur Entstehung von Cholera immer specifische Cholerakeime nothwendig sind, und dass eine autochthone Entstehung der Krankheit nicht vorkommt.

Trotz Alledem lässt sich nicht verkennen, dass es bestimmte Umstände giebt, welche einer epidemischen Verbreitung der Cholera förderlich sind und treffend als Hilfsursachen bezeichnet werden.

Einmal lehrt die Erfahrung, dass an bestimmten Plätzen Cholera ganz besonders oft und heftig aufzutreten pflegt, was sich nur zu einem Theil darauf zurückführen lässt, dass selbige einen sehr innigen Verkehr mit anderen Choleraorten unterhalten. Hier sind es häufig ganz bestimmte Strassen und Häuser, von welchen aus die Epidemie jedes Mal den Ausgang nimmt, oder in welchen sie sich besonders heftig ausbreitet. In der Regel leiden solche Stadttheile in hervorragender Weise, welche auf niedrigem und feuchtem Boden stehen; ebenso erkranken Bewohner von Kellerräumen zahlreicher als andere. Neue Häuser und feuchte Wohnungen bringen grosse Ansteckungsgefahr. Auch Zusammenwohnen vieler Menschen auf engem Raume, z. B. in den modernen kasernenartigen Miethshäusern oder in Gefängnissen, bietet der Ausbreitung der Krankheit einen günstigen Boden.

Das Auftreten von Choleraepidemien hängt von der Jahreszeit ab; die meisten Epidemien fallen in die heissen Monate Juni bis August, die wenigsten auf die kalten Wintermonate, Januar bis März. Zur Erklärung wird man vor Allem Temperatur und atmosphärische Niederschläge zu berücksichtigen haben. Heisse Temperatur, namentlich wenn sie längere Zeit anhält und Regengüssen folgt, befördert die Verbreitung der Krankheit, während kalte Witterung und anhaltende Regengüsse ihren Fortschritt hemmen. Offenbar finden die Cholerakeime unter ersteren Umständen einen besonders günstigen Boden zum Gedeihen.

Vielfach hat man die Beziehungen von Windrichtung, Luftelektricität, Ozongehalt der Luft und Barometerstand zur Ausbreitung der Cholera zu erforschen gesucht, ohne zu bindenden Schlüssen gelangt zu sein.

Auf die Bodenbeschaffenheit hat namentlich *v. Pettenkofer* grossen Werth gelegt. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass, je poröser und durchlässiger ein Boden ist, er um so geeigneter erscheint, Cholerakeime in sich aufzunehmen und weiter zu verbreiten.

Ganz besonders grossen, nach unserem Dafürhalten viel zu grossen Werth hat derselbe Autor auf die Bedeutung des Grundwasserstandes gelegt. Hoher Stand des Grundwassers soll mit Abnahme, niedriger mit Zunahme der Cholera zusammenfallen. Vielfach ist von sehr guten Beobachtern betont worden, dass sich dieses Gesetz nicht bewahrheitete. Dass es unter Umständen Geltung hat, lässt sich leicht verstehen, denn bei niedrigem Grundwasserstande werden in den mehr trocken gelegten oberen Erdschichten Cholerakeime üppig wuchern, auch mit sinkendem Grundwasser leicht in Pumpbrunnen und von hier in das Trinkwasser hineingerathen, vorausgesetzt, dass gegen die Regel das Grundwasser nicht so durch die Erdschichten filtrirte, dass es keimfrei wurde.

Nicht ohne Einfluss erscheint die Bodenerhebung. Es wurde bereits vorhin bemerkt, dass niedrig gelegene Stadtgegenden meist vor höher gelegenen im Nachtheile sind, weil ihnen von letzteren aus die flüssigen infectiösen Abfallsstoffe zukommen. Auch Ortschaften mit muldenartigem Terrain pflegen stark zu leiden, weil sie eine Art von Sammelbassin für Abfälle darstellen.

Man hat auch noch Bodenwärme und Bodenluft, namentlich ihren Kohlensäuregehalt, zur epidemischen Verbreitung der Cholera in Beziehung bringen wollen, ohne zu einem bestimmten Ergebnisse gekommen zu sein.

Choleraepidemien beginnen gewöhnlich mit vereinzelten eingeschleppten Fällen. Oft liegen zwischen dem ersten zugereisten Falle und den neuen angesteckten viele Tage und selbst einige Wochen. Bald häufen sich aber die Einzelerkrankungen schnell und binnen vier bis sechs Wochen hat die Epidemie die Acme erreicht. Meist sind die Fälle zu Beginn einer Epidemie gefährlicher und von schnellerem Verlaufe als am Ende. Nicht selten kommen mehrfach Schwankungen der Erkrankungs- und Todesziffern vor. Die Zusammensetzung der Gesammtepidemie aus Haus- und Strassenepidemien lässt sich oft noch immer deutlich erkennen. Das Ende einer Epidemie erfolgt meist allmälig. Die Dauer kann vier bis sechs Wochen, aber auch ebenso viele Monate betragen.

Nicht selten zeigen die einzelnen Epidemien sehr verschiedenen Charakter, welcher sich in Symptomen, Verlauf, Complicationen und Nachkrankheiten ausspricht.

Glücklicherweise gelingt es heutzutage nicht selten, dem Ausbruche einer Epidemie dadurch wirksam vorzubeugen, dass man die ersten Fälle schnell und sicher erkennt, sie isolirt und alle Abgänge des Magens und Darmes sorgfältig desinficirt.

Erfahrungsgemäss erkrankt nicht Jeder, welcher sich einer Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat, und es lässt sich eine dauernde oder vorübergehende Immunität erkennen, wobei im letzteren Falle bei der einen Gelegenheit eine Erkrankung nicht eintritt, während sie bei einer nächsten erfolgt.

Die Angabe, dass Schiffe gegen Cholerainfection immun seien, beruht auf Irrthum. *Lubarsch* will im Kielwasser von Schiffen Kommabacillen nachgewiesen haben.

Man behauptete, dass Kohlen- und Kupferarbeiter vor Cholera sicher seien, woher *Burque* die Behandlung der Cholera mit Kupfer vorschlug, doch hat sich das nicht bewahrheitet. Bei der grossen Hamburger Choleraepidemie des Jahres 1892 fiel es

auf, dass Bierbrauer von Cholera verschont blieben, und *Weyl* fand, dass Cholerabacillen binnen 24 Stunden in Bier zu Grunde gehen. Auch Cigarrenarbeiter blieben meist von Cholera frei.

Schwangerschaft schützt in keiner Weise vor Cholera. Häufig führt Cholera zu einer frühzeitigen Geburt, und falls die Choleraerkrankung der Mutter sehr schwer und die Schwangerschaft weit vorgeschritten war, stirbt das Kind bereits im Mutterleibe ab. In anderen Fällen wird es lebend geboren, erkrankt aber unmittelbar nach der Geburt oder kurze Zeit später an Cholera und stirbt. *Cattani & Tizzoni* wiesen einen Uebergang von Cholerabacillen durch den Placentarkreislauf auf die Frucht nach. Vielleicht hängt das häufige Vorkommen frühzeitiger Geburten bei Cholera mit den häufigen Blutungen auf der Innenfläche des Uterus zusammen.

Eine künstliche Praedisposition kann geschaffen werden durch Excesse aller Art; vielfach hat man zur Zeit von Choleraepidemien erfahren, dass sich die Erkrankungen am Montage und Dienstage häuften, wenn die Freuden des Sonntages und „blauen" Montages vorausgegangen waren. Auch der Gebrauch von Abführmitteln und der Genuss solcher Speisen, welche erfahrungsgemäss leicht Durchfall erzeugen, begünstigt den Ausbruch von Cholera. Einen ganz besonders übelen Einfluss schreibt man psychischen Erregungen und in erster Linie der Cholerafurcht zu.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht mit Sicherheit vor wiederholtem Erkranken. Sind doch Fälle von dreimaligem, nach *Stoufflet* selbst von viermaligem Befallenwerden bekannt.

Ohne besonderen Einfluss scheint das Geschlecht zu sein, obschon Frauen ein wenig zahlreicher zu erkranken und namentlich in höherer Procentzahl der Krankheit zu erliegen pflegen. Die meisten Erkrankungen fallen auf das 20.—40ste Lebensalter, doch kommt die Krankheit auch bei Neugeborenen, Kindern und Greisen vor. Während der Kindheit ist erfahrungsgemäss die Zahl der Erkrankungen binnen der ersten fünf Lebensjahre geringer, als während der nächsten fünf. Unter der niederen Bevölkerung ist die Krankheit am verbreitetsten, was in erster Linie mit der Sorglosigkeit, dem fatalistischen Leichtsinne und den schlechteren hygienischen Verhältnissen zusammenhängt.

Von manchen Seiten sind Racenunterschiede beobachtet worden; namentlich will man in amerikanischen Epidemien beobachtet haben, dass Neger besonders zahlreich erkrankten (Unsauberkeit?).

Beziehungen der Cholera zu anderen Infectionskrankheiten sind nicht sicher zu erkennen.

Von einigen Aerzten, neuerdings von *Lawson*, wird angenommen, dass Flecktyphus und Typhoid zur Zeit von Choleraepidemien aufhören, oder dass Cholera an solchen Orten erscheint, an welchen Typhus herrscht. Malariaorte sollen die Ausbreitung von Cholera begünstigen (sumpfiges Terrain) und Influenzaepidemien mitunter Choleraepidemien vorausgehen.

Zuweilen hat man Cholera gleichzeitig neben anderen Infectionskrankheiten bei einer Person, z. B. neben Masern, Pocken, Pneumonie, Intermittens, Erysipel oder mitunter zugleich mit Gelenkrheumatismus beschrieben.

In Indien scheint Cholera in endemischer und epidemischer Verbreitung seit den ältesten Zeiten geherrscht zu haben, und zwar müssen hier wieder, wie früher erwähnt, als endemische Heimatsstätten der Krankheit das Ganges-Delta und die Ufer des Brahmaputra gelten. *Koch* hat von denselben eine sehr anschauliche Schilderung gegeben. Ein von zahllosen Wasserarmen durchschnittenes sumpfiges Gebiet, mit dichtem Gestrauch und Wald besetzt, von Menschen gemieden wegen der Gefahr der Fiebererkrankung und des zahlreichen Vorkommens von Tigern, ein Gebiet, vielfachen Ueber-

schwemmungen unterworfen, ein dauernd moderndes Territorium. Die Ursachen des endemischen Vorkommens der Cholera in Indien sind unbekannt.

Bereits in den beiden vorausgehenden Jahrhunderten ist Cholera wiederholentlich auf benachbarte Ländergebiete (Java, Ceylon) übertragen worden.

Hirsch unterscheidet bei ihrer Umwandlung zur Pandemie, die mit dem Jahre 1817 beginnt, vier Stadien, wobei die einzelnen Zeitabschnitte die Jahre 1817—1823, 1826—1837, 1846—1863, 1865—1876 umfassen. In der ersten Periode dehnte sich die Seuche aus ihrer eigentlichen Heimat, wo sie seit 1816 ganz besonders heftig wüthete, über ganz Vorderasien bis zur östlichen Grenze Europas aus. Während des zweiten Zeitraumes 1826—1837 betritt sie zum ersten Male europäischen Boden. Im Jahre 1829 hatte sie die Ufer der Wolga erreicht; im Winter 1830—1831 war sie bereits in Russisch-Polen und im Juni 1831 kam sie in West- und Ostpreussen, Posen und Schlesien zum Ausbruche. Wir müssen uns versagen, die weitere Wanderung in die übrigen europäischen Länder und ihr Eindringen nach Amerika genauer zu verfolgen. Die Krankheit war Weltseuche geworden. Als Pandemie trat sie wieder über den grössten Theil der Erde in den beiden folgenden vorhin genannten Zeitabschnitten auf.

Von Neuem wurde Europa im Jahre 1883 von Egypten aus mit einer Cholerainvasion bedroht, und nur den strengen Quarantainemaassregeln ist es zu danken gewesen, dass Unheil abgewendet wurde. Aber schon im folgenden Jahre fand sie unter Vermittlung von Kriegsschiffen nach Südfrankreich Zugang und dehnte sie sich im Sommer nach Italien aus, wo sie namentlich in Neapel und Genua grosse Verheerungen anrichtete, Im Sommer 1885 wüthete sie in Spanien und trat sie von Neuem in Marseille und Palermo auf. Verschleppte Fälle kamen 1886 in Paris, Budapest, Breslau und in Finthen und Gonsenheim in Hessen vor. Auch trat eine grössere Epidemie in Triest und Umgebung auf. Nach Südamerika wurde die Seuche durch einen aus Genua landenden italienischen Dampfer verschleppt, und kam es in Argentinien zu einer ausgedehnten epidemischen Verbreitung. 1887 trafen wieder Choleraberichte aus Palermo und Catania ein. 1890 herrschte Cholera in Spanien. Im August 1892 trat ganz unvermuthet eine sehr heftige Epidemie in Hamburg und in dem ihm hart anliegenden Altona auf und von hier aus suchte sich die Seuche namentlich längs der grossen Ströme Deutschlands auszubreiten. Auch in Galizien, Ungarn, Russland und in Asien, aber auch in Frankreich, Holland und Belgien machte sich die Cholera breit, so dass mit dem Jahre 1883 ein fünfter Pandemieenzug begonnen zu haben scheint.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation bei Cholera wird von den meisten Aerzten auf zwei bis drei Tage angegeben. Freilich behaupten Manche, dass sie unter Umständen nur ebenso viele Stunden beträgt, während sie sich in anderen Fällen auf vier bis fünf Wochen (?) ausgedehnt haben soll.

Man pflegt je nach der Schwere die Erkrankung drei Intensitätsgrade zu unterscheiden und selbige als Choleradurchfall, Cholerine und Cholera asphyctica zu bezeichnen. Häufig beginnt die Erkrankung mit der leichtesten Form und wandelt sich allmälig in die schwerste um. Auch kommen Uebergangsformen vor, bei welchen man zweifelhaft sein kann, soll man sie zur leichteren oder zur schweren Erkrankung rechnen. Bei asphyctischer Cholera, nicht ganz so regelmässig nach Cholerine, erfolgt die Genesung in der Regel nicht urplötzlich, sondern vollzieht sich allmälig. Man benennt dies als Stadium der Reaction. Machen die Kranken, nachdem die eigentlichen Cholerasymptome aufgehört haben, einen benommenen Eindruck, besteht daneben Fieber, kommt es zur Ausbildung eines Zustandes, welcher in seinen gröbsten Umrissen an das Bild eines Abdominaltyphus erinnert, so spricht man von einem Choleratyphoid. Mancher Kranke, welcher mit knapper Noth den Gefahren der manifesten Cholera entronnen ist, fällt schliesslich noch dem Choleratyphoid zum Opfer.

Nicht unmöglich ist es, dass unter dem Einflusse der Choleravergiftung noch leichtere Erkrankungen als Choleradurchfall vorkommen, namentlich ist man geneigt

gewesen, psychische Verstimmung, Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kollern im Leibe und Wadenkrämpfe, welche man bei vielen zur Zeit von Choleraepidemien zu beobachten bekommt, auf eine Cholerainfection zurückzuführen.

Choleradurchfall unterscheidet sich in vielen Fällen in Nichts von einem Durchfalle aus anderen Ursachen. Sein Auftreten zur Zeit einer Choleraepidemie und seine Infectionsfähigkeit, namentlich die Möglichkeit, dass die Stühle zur Quelle einer schweren Choleraerkrankung werden können, sind seine Haupteigenschaften. Oft bleibt aber seine eigentliche Natur zweifelhaft, woher der Rath, jeden Durchfall zur Zeit einer Choleraepidemie als Choleradurchfall anzusehen. Durch *Koch's* Entdeckung der Kommabacillen freilich ist die Diagnose eines Choleradurchfalles in jedem Falle sicher geworden.

Bei vielen Kranken stellen sich die Erscheinungen mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare vorausgegangene Schädlichkeiten ein, bei Anderen werden Erkältung, Durchnässung, psychische Aufregung, Diaetfehler und Aehnl. als Grund angegeben.

Nicht selten haben sich die Kranken am Abende gesund zu Bett gelegt und werden um die Mitternachtszeit oder in den frühen Morgenstunden durch die ersten Beschwerden aus dem Schlafe geweckt. Bei Anderen bricht die Krankheit bei Tage aus.

Die Kranken fühlen meist Poltern und Kollern im Leibe (Borborygmi), wozu sich bald Stuhldrang hinzugesellt. Geben sie dem letzteren nach, so entleeren sie auf einmal ungewöhnlich reichliche flüssige Massen. Dieselben sind gallenhaltig und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, abgestossene Epithelzellen der Darmschleimhaut, Speisereste und zahlreiche Schizomyceten von runder oder stäbchenförmiger Gestalt. Beschwerden während der Stuhlentleerung fehlen; in der Mehrzahl der Fälle werden auch kolikartige Schmerzen vermisst. Aber Viele werden schon nach der ersten Stuhlentleerung hinfällig und schwach; bei Anderen stellt sich erst Ermattungsgefühl ein, wenn noch mehrere Darmausleerungen gefolgt sind. Als Regel gilt, dass vielfache Stuhlentleerungen (5—10) binnen eines Tages eintreten, welche sich mitunter so schnell einander ablösen, dass die Kranken zeitweise nicht wagen, Bettschüssel oder Nachtstuhl zu verlassen. Je reichlicher der Durchfall ist, um so geringer fällt die Harnabsonderung aus. Vielfach kommen unter Pressen und heftigem Brennen im hintersten Abschnitte der Harnröhre nur einige wenige Tropfen Harnes zum Vorscheine. Im Harne kommt fast regelmässig Eiweiss vor.

Bei manchen Kranken treten gleichzeitig oder wenige Zeit später Ekelempfindung, Singultus und selbst Erbrechen ein. Die Mundhöhle ist klebrig und heiss; die Zunge erscheint dick belegt; oft besteht Foetor ex ore. Während der Durst gesteigert ist, liegt der Appetit danieder. Nicht selten bemächtigt sich der Kranken Oppressions- und Vernichtungsgefühl; sie klagen über Herzklopfen und Krämpfe in der Herzgegend und bekommen kalte und blasse Haut, eingefallenes Gesicht, kleinen Puls und krampfartig ziehende Schmerzen in einzelnen Muskeln, am häufigsten in den Waden.

Tritt schnelle Hilfe ein, so kann die Krankheit binnen wenigen Stunden beendet sein. In anderen Fällen dehnt sie sich mehrere

Tage bis zu einer Woche aus, um spontan aufzuhören oder in die schwereren Erkrankungsformen der Cholera überzugehen. Kinder, Greise und geschwächte Personen gehen mitunter allein durch Choleradurchfall unter den Erscheinungen von zunehmendem Collaps zu Grunde.

Nicht selten sind dagegen die Beschwerden so gering, dass die Kranken ungehindert ihren Geschäften nachgehen und selbst weite Reisen unternehmen, wobei sie überallhin Ansteckungsherde absetzen, wohin sie Koth ablagern. Freilich können auch die leichtesten Fälle plötzlich einen schweren Charakter annehmen.

Die Symptome der Cholerine bilden sich häufig aus denjenigen eines Choleradurchfalles heraus. Sie verlaufen stürmischer, haben schwerere Begleiterscheinungen im Gefolge und sind zweifellos von viel ernsterer Bedeutung.

Von einer Cholerine spricht man dann, wenn sich zu dem Durchfalle Erbrechen gesellt; sie ist also ein durch Kommabacillen hervorgerufener Brechdurchfall.

Zahlreiche flüssige Stuhlentleerungen bilden die hauptsächlichste Veränderung. Aber je häufiger und massenhafter sich die Stuhlentleerungen einander folgen, um so mehr verlieren sie die gallige Beschaffenheit und stellen schliesslich eine farblose oder graue, mit gelblichen oder grauen Flocken untermischte wässerige Flüssigkeit dar, welche man mit dem Aussehen von Mehlsuppe oder mit den wässerigen Abkochungen von Reis verglichen und daher als Reiswasserstuhl bezeichnet hat. Gleichzeitig schwindet mehr und mehr der faecale Geruch des Stuhles und macht einem faden Geruche Platz, welchen man auch als spermaähnlich benennen hört. Erbrechen gehört zu den regelmässigen Symptomen einer Cholerine. Anfänglich wird Mageninhalt entleert, späterhin werden ähnliche reiswasserartige Mengen erbrochen, wie sie durch den After den Kranken verlassen. Noch früher als bei Choleradurchfall kommt es zu Verminderung und vollkommenem Versiechen der Harnausscheidung.

Im Uebrigen finden sich die gleichen Erscheinungen wie bei Choleradurchfall, nur in verstärktem Grade. Neigung zu Collapszuständen macht sich mehr und mehr bemerkbar.

Mitunter hören die Erscheinungen binnen 24 Stunden wieder auf, nachdem vielleicht 10 bis 15 Stuhlentleerungen eingetreten sind. Die Genesung erfolgt zuweilen ungewöhnlich schnell; in anderen Fällen vollzieht sie sich langsamer und unter Erscheinungen, welche an das Reactionsstadium der asphyctischen Cholera erinnern. So lange die Stühle noch gallenhaltig sind, stehen die Dinge nicht zu ernst. Treten aber Reiswasserstühle ein und bleiben dieselben einige Zeit bestehen, so kommt es häufig zur Cholera asphyctica, bei welcher ein tödtlicher Ausgang mehr zur Regel als zur Ausnahme gehört.

Bei der Cholera algida et asphyctica bleiben, wie bereits angedeutet, als Hauptsymptome Mehlsuppen- oder Reiswasserstühle und reiswasserartiges Erbrechen bestehen. Die übrigen Erscheinungen sind theils Folgen einer Intoxication, theil entstehen sie dadurch, dass das

Blut durch reichliche Wasserverluste so eingedickt wird, dass eine Reihe von namentlich circulatorischen Störungen daraus hervorgeht. Wir nennen als solche Verschwinden des Pulses, tiefe Cyanose mit Blässe verbunden, kalte Haut, Verlust des Turgor in den verschiedensten Geweben und Anurie, schmerzhafte Muskelkrämpfe. Dazu gesellen sich noch die Folgen der mangelhaften Harnausscheidung.

Es mögen zunächst die Hauptsymptome genauer geschildert werden.

Die Zahl der Stuhlgänge schwankt; man zählt deren oft binnen 24 Stunden mehr als 20 und 30. Vielfach besteht der Durchfall gerade in der ersten Zeit der Erkrankung besonders häufig, während späterhin längere Zeiträume vergehen, ehe sich wieder Stuhldrang bemerkbar macht. Aufhören des Durchfalles ist nicht immer von guter Vorbedeutung, denn man beobachtet Dergleichen bei sehr geschwächten Kranken einige Zeit vor dem Tode, wenn die Darmmusculatur erlahmt, und findet alsdann bei der Section den Darm mit grossen Flüssigkeitsmengen gefüllt. Auch stellen sich bei collabirten Kranken Secessus involuntarii ein.

Die Menge der Stuhlentleerungen ist häufig grösser, als an Masse in Speise und Trank eingenommen wurde, ein sicherer Beweis dafür, dass das Blut den Ueberschuss hat hergeben müssen. *Goldbaum* und *Bruberger* sahen die Menge zwischen 500—5000 Cbcm. innerhalb eines Tages schwanken.

Die Reaction des Reiswasserstuhles ist meist alkalisch oder neutral. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1006 bis 1013. Von dem Geruch wurde bereits früher angegeben, dass der Stuhl den faecalen Charakter verliert, fade riecht und an die Ausdünstung von Sperma erinnert. *Brieger* führt diesen Geruch auf den grossen Gehalt des Cholerastuhles an Cadaverin zurück. Die Farbe ist grau, und besonders bezeichnend sind noch die bereits beschriebenen Flocken. Oft färbt sich der Stuhl auf Zusatz von Salpetersäure röthlich.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines Cholerastuhles findet man ausser Speiseresten vereinzelte Tripelphosphate, sparsame Rundzellen, noch sparsamer rothe Blutkörperchen, Schizomyceten von runder und stäbchenförmiger Gestalt und punktförmige Massen. Auch Fetttröpfchen kommen nicht selten vor. Als zufällige Bestandtheile sind Helmintheneier zu nennen. Epithelzellen der Darmschleimhaut werden mitunter fast ganz vermisst, in anderen Fällen kommen einzelne Trümmer, vielfach aber auch zusammenhängende Epithelfetzen vor. Letztere bilden dann einen Theil der vorhin erwähnten Flocken im Stuhle. Zu einem anderen Theile freilich bestehen die Flocken aus nichts Anderem als aus einer punktirten Masse und sind dann aus Mucin und Spuren von Eiweiss zusammengesetzt.

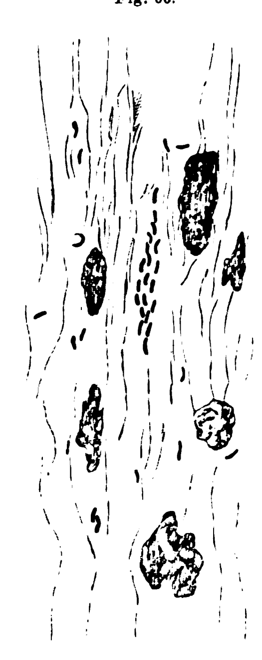
Unter den Schizomyceten kommt den *Koch*'schen Kommabacillen eine besonders wichtige Bedeutung zu. Man stellt sie in der Weise dar, dass man ein Flöckchen aus dem Reiswasserstuhle auf einem Deckglase ausbreitet, durch mehrfaches Hindurchziehen durch eine Spiritusflamme trocknet und dann mit verdünnter Carbol-Fuchsin- oder Methylenblaulösung übergiesst. Alsdann wird das Deckgläschen in Wasser schnell abgespült, noch einmal getrocknet und in Chloroform-Canadabalsam eingelegt. Es ist dann für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet (vergl. Fig. 66).

Nach *Koch's* ausgedehnten Erfahrungen findet man etwa in 50 Procenten der Fälle Kommabacillen im Stuhle. Wenn man sie nicht mikroskopisch findet, so muss man Culturversuche mit Schleimflöckchen anstellen.

Bei der chemischen Untersuchung des Reiswasserstuhles fällt vor Allem der hohe Gehalt an Wasser und die geringe Menge fester Bestandtheile auf. Als besonders niedrig ergiebt sich die Menge der organischen Bestandtheile. Eiweiss findet

man, wenn überhaupt, nur in Spuren. Dagegen kann man Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachweisen, letzteres aus zersetztem Harnstoffe hervorgegangen. Unter den unorganischen Bestandtheilen wiegt Kochsalz vor (im Mittel 0·7 Procent, *Bruberger*), während die Menge der Phosphate nur gering ist, desgleichen diejenige der Kalisalze. *Pauchet* vermisste fast regelmässig Skatol, konnte dagegen einen Körper von dem Geruche von Pyridinbasen gewinnen, der an seinem Entdecker lästige toxische Wirkungen (Frost, Muskelkrämpfe, Pulsunregelmässigkeit, Uebelkeit und Durchfall) nach der Einathmung entfaltete. *Kühne* fand regelmässig ein saccharificirendes Ferment, woher namentlich von *Cohnheim* die Anschauung vertreten wurde, dass der Reiswasserstuhl kein einfaches Transsudat aus den Blutgefässen des Darmes, sondern Dünndarmsaft sei, und es würde demnach die Choleravergiftung darauf hinauslaufen, dass die Choleranoxe die Drüsen der Darmschleimhaut zur Hypersecretion anregt. Ob dieses direct geschieht oder auf Umwegen seitens der secretorischen Nerven, wobei man namentlich an den Bauchsympathicus zu denken haben würde, bliebe noch zu entscheiden. Dass das übermässig reichlich abgeschiedene Secret die Darmperistaltik anregt und damit zu häufigen Stuhlentleerungen führt, kann nicht sonderlich befremden; wahrscheinlich wird dadurch auch der Magen reflectorisch zu einer erhöhten Thätigkeit seiner Musculatur veranlasst und erfolgt daher das häufige Erbrechen.

Fig. 66.



Kommabacillen des Stuhles aus einer Flocke.

Nach Koch.

Vereinzelt, namentlich von älteren Aerzten, wird über Cholera sicca berichtet. Man hat darunter solche Fälle verstehen wollen, in welchen Personen unter sonstigen choleriformen Erscheinungen erkrankten, aber nur seltenen, in reinsten Fällen gar keinen Stuhlgang hatten, während man bei der Section den Darm mit reichlichen flüssigen Mengen angefüllt fand.

In einer grossen Choleraepidemie in Königsberg, während welcher ich allein gegen 100 Kranke behandelt habe, konnte ich ein Mal einen Fall von Cholera sicca bei einem 18jährigen Mädchen beobachten und stimme daher nicht denjenigen Aerzten bei, welche das Vorkommen einer Cholera sicca leugnen. Neuerdings (1883) scheinen in Genua sogar verhältnissmässig viele Beobachtungen von Cholera sicca vorgekommen zu sein (*Ceci & Klebs*).

Erbrechen tritt bei asphyctischer Cholera fast ohne Ausnahme auf. Es kann sich so häufig einstellen, dass die Kranken binnen eines Tages mehr als zwanzig Male brechen. Bemerkenswerth ist, mit welcher Leichtigkeit meist der Brechact vor sich geht; oft stürzen die flüssigen Massen gussweise aus dem Munde heraus. Im Allgemeinen zeigt sich Erbrechen um so reichlicher, je uneingeschränkter die Kranken dem Durstgefühle nachgeben. Nicht selten tritt, wenn sich die Kranken erschöpft haben, an Stelle des Erbrechens Singultus ein, welcher sehr quälend werden und heftige Schmerzen in der epigastrischen Gegend erzeugen kann. Auch wechseln wohl Erbrechen und Singultus mit einander ab.

Die erbrochenen Massen, anfänglich noch aus Speiseresten bestehend, nehmen bald gallige Färbung und dann das Aussehen und die Beschaffenheit der Reiswasserstühle an. Ihre Menge kann bis 35.000 Cbcm. binnen eines Tages betragen und das Maass der durch den Mund eingenommenen Flüssigkeit weit übersteigen. *Goldbaum* beispielsweise berechnete, dass einer seiner Cholerakranken

10.200 Cbcm. Flüssigkeit getrunken hatte, während er 21.250 Cbcm. erbrach. Die Flüssigkeitsmenge, welche bei jedem Brechacte nach aussen befördert wird, schwankt meist zwischen 30—500 Cbcm.

Die erörterten Verhältnisse machen es klar, dass ein Theil des Erbrochenen aus dem Blute herstammt, und da die erbrochenen Massen in den Haupteigenschaften mit dem Reiswasserstuhle übereinstimmen, so wird man nicht in der Annahme fehlgehen, dass sie rückläufig aus dem Darme in die Magenhöhle hineingedrungen sind und vielleicht einen durch genossene Flüssigkeit verdünnten Dünndarmsaft darstellen. Sie sind daher wie der Stuhl meist von alkalischer oder neutraler Reaction, ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1002—1005; sie enthalten wenig feste Bestandtheile, nur Spuren von Eiweiss, daneben Harnstoff und kohlensaures Ammoniak, während sie an Kochsalz verhältnissmässig reich sind. Aus 30 Analysen berechnete *Bruberger* den Kochsalzgehalt im Mittel auf 0·15 Procent.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man meist Fetttropfen, auch wenn nicht vordem Fett genossen war, Epithelzellen aus der Speiseröhre und Mundhöhle, vereinzelte Rundzellen und Schizomyceten der verschiedensten Form, selten Kommabacillen.

Alt stellte aus dem Erbrochenen Toxalbumine dar.

Während der Appetit vollkommen fehlt, werden die Kranken durch vermehrtes Durstgefühl fast gefoltert. Dabei regt unvorsichtige Befriedigung des Durstes Erbrechen an, so dass die Kranken in eine Art von Circulus vitiosus hineingerathen. Die Meisten klagen über Brennen in der Mundhöhle, über innere Hitze, namentlich in der Magengegend, und über allgemeine innere Gluth.

Die Zunge ist bald rein und auffällig geröthet, bald grau belegt, meist klebrig und trocken.

Das Abdomen ist in der Regel leicht eingesunken; gewöhnlich sind die unteren Abschnitte stärker gewölbt als die oberen. Meist besteht keine Druckempfindlichkeit. Oft empfindet man unterhalb des Nabels ein eigenthümlich schwappendes Resistenzgefühl; man hört hier Kollern, fühlt Gurren und erhält bei der Percussion gedämpften Schall. An der Leber und Milz sind Abnormitäten während des Lebens kaum nachweisbar.

Die wachsende Verarmung des Gesammtkörpers an Wasser führt naturgemäss zu einer allmäligen Austrocknung der verschiedensten Gewebe. Begreiflicherweise leidet darunter auch das Blut. Nicht nur, dass sich seine Gesammtmenge verringert, es dickt sich ein und leistet der Triebkraft des Herzens grösseren Widerstand. Auch in den peripheren Gefässen nimmt der Reibungswiderstand zu. Die Circulation verlangsamt sich demnach, das Blut kühlt sich in der Körperperipherie mehr ab und damit wird eine Verlangsamung der Blutcirculation noch mehr begünstigt. Zugleich aber leidet auch die Ernährung der verschiedensten Gewebe, wie aus der veränderten Zusammensetzung des Blutes und den abnormen Circulationsverhältnissen leicht verständlich. Man darf also nicht übersehen, dass die Folgen der Wasserverarmung bei Cholerakranken complicirter Natur sind.

Die Kranken fallen durch tiefe Blässe der Haut und zugleich durch starke cyanotische Verfärbung auf. An letzterer nehmen

namentlich Lippen, Wangen, Nasenspitze, Conjunctiven und Fingernägel Theil. Oft sind die aufgezählten Abschnitte von bleigrauer Farbe (Blässe und Cyanose). Auch die Zunge ist häufig von Cyanose betroffen.

Das Gesicht erscheint in hohem Grade eingefallen. Jochbeine und Nase treten spitz hervor, während die Augäpfel wegen Abnahme des Turgor im retrobulbären Fettzellgewebe tief in die Augenhöhlen zurückgesunken sind und blaugrau gerändert aussehen. Als Folge davon, zum Theil aber auch wegen verminderter Kraft des Orbicularmuskels, leidet der Lidschluss. Die Kranken sind anfänglich zwar noch im Stande, die Lider auf Geheiss zu schliessen, aber schon nach kurzer Zeit pflegen die Lider wieder aufzuklappen. Bald liegen die Kranken ständig mit halbgeschlossenen Lidern da, wobei der Augapfel gewöhnlich so stark nach oben gerollt ist, dass die Hornhaut vom oberen Augenlide ganz überdeckt erscheint, Lagophthalmus cholericus. Nach *v. Graefe* ist das Emporrollen des Augapfels nur ein scheinbares, bedingt durch unvollkommenen Lidschluss. Der Kranke gewinnt durch Alles dieses einen so eigenthümlichen Gesichtsausdruck, dass man sehr wohl berechtigt ist, von einer Facies cholerica zu sprechen.

Die freiliegenden Abschnitte der Conjunctiva bulbi erscheinen häufig in Folge des mangelnden Lidschlusses und zugleich der verminderten Thränensecretion trocken und glanzlos. Längs des unteren Randes der Hornhaut bemerkt man nicht selten eine lebhafte Füllung der subconjunctivalen Gefässe. *Joseph* beobachtete in einigen Fällen subconjunctivale Ecchymosen, welche er prognostisch für ungünstig hält. Die Resorption von Substanzen, welche in den Conjunctivalsack geträufelt worden sind, erfolgt langsam und tritt nur spurenweise ein; bei Einträuflung von reizenden Substanzen, z. B. von Opiumtinctur, verspüren die Kranken, wie *v. Graefe* fand, nur wenig Schmerz und wird danach vermehrte Thränensecretion vermisst. *Joseph* betont, dass Cholerakranke ausser Stande sind, zu weinen.

Auf der Sclera werden mitunter concentrisch mit dem unteren Hornhautrande unregelmässig gestaltete bläuliche und schwärzliche Flecke bemerkt, welche *Böhm* und *v. Graefe* auf eine partielle Eintrocknung und Verdünnung der Sclera beziehen. Sie sollen nur in tödtlich verlaufenden Fällen anzutreffen sein.

Zuweilen bilden sich auf den untersten und bei Lagophthalmus oft freiliegenden Abschnitten der Hornhaut eingetrocknete bräunliche Stellen, welche, wenn sie zur Ausheilung gelangen, getrübte Partien zurücklassen. In unglücklichen Fällen kann es zu Erweichung und Zerfall der Hornhaut kommen.

Die Pupille erscheint gewöhnlich verengt, vielleicht in Folge von Sympathicuslähmung.

Auf der Chorioidea hat man in einigen Fällen Blutungen beobachtet.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man die Arterien der Netzhaut ungewöhnlich dünn, aber intensiv roth. Bereits geringer Druck auf den Augapfel reicht aus, Pulsationen in den Netzhautarterien zu erzeugen. Steigert man den Druck, so bildet sich vollkommene Anaemie aus. Die Netzhautvenen sind sehr breit und von bläulich-rother Farbe. Mitunter findet man sie stellenweise leer, wobei sich die kleinen getrennten rothen Blutsäulchen ruckweise im Venenrohre verschieben. Die Opticuspapille gewährt oft einen blass-lila Farbenton, nur die Mitte erscheint etwas bleicher.

Das Sehvermögen pflegt trotz alledem nicht zu leiden; wenn (namentlich zu Beginn der Krankheit) eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes vorkommt, so hat man es da wohl mehr mit rein nervösen Störungen zu thun.

Die Haut, namentlich auf den Unterarmen und Handrücken, sieht gerunzelt und welk aus. Erhebt man sie zwischen den Fingern zur Falte, so bleibt sie lange Zeit in Faltenform stehen. Schneidet man sie ein, so klafft sie nicht, zieht man dagegen die Wundränder auseinander, so zeigen sie keine Neigung, sich wieder einander zu nähern, kurz und gut, die Haut hat den Turgor und ihre

Elasticität eingebüsst. Vesicatore und Ferrum candens sind nicht im Stande, eine Abhebung der Epidermis in Blasenform zu Wege zu bringen. Auch fühlt sich die Haut nicht selten klebrig-feucht an und ist eiskalt, woher der Name Cholera algida.

Auch das Fettpolster erscheint schlaff und geschwunden. Was in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit ist, die Resorption im subcutanen Bindegewebe ist wohl verlangsamt, aber nicht aufgehoben.

Goldbaum, welcher die Hautresorption bei Cholerakranken prüfte, vermochte beispielsweise durch subcutane Injection von Atropin Pupillenerweiterung zu erzielen. Wurden Natriumsalze subcutan einverleibt, so liessen sich dieselben auch in den Darmabgängen wieder finden, während Kalisalze, z. B. Ferro-Cyankalium und Jodkalium zwar im Speichel, aber nicht im Darminhalte nachweisbar waren. Die Darmschleimhaut hält die Kaliverbindungen zurück. *Wyss* konnte im Harne Strychnin nachweisen, welches er subcutan eingespritzt hatte.

Zu den sehr quälenden Symptomen der Cholera gehören schmerzhafte Muskelkrämpfe. Am häufigsten findet man dieselben in den Wadenmuskeln, demnächst in den Muskeln der Oberschenkel, Unterarme und Finger, selten in den Bauch- und Brustmuskeln, am seltensten in den Muskeln des Gesichtes. Treten derartige Krämpfe in den Waden auf, so werden die Unter- und Oberschenkel unwillkürlich krampfhaft gebeugt und bei fettarmen Menschen gelingt es leicht, die brettharte Zusammenziehung der Wadenmuskeln zu fühlen und durch die dünne Haut zu sehen. Meist sind die Schmerzen so beträchtlich, dass viele Kranke laut wehklagen. Die Zahl der Krampfanfälle ist sehr verschieden; mitunter folgen sie sich schneller als alle zehn Minuten auf einander. Je reichlicher Stuhl und Erbrechen sind, um so heftiger sind auch gewöhnlich die Muskelkrämpfe, doch gehen sie mitunter beiden Erscheinungen voraus. Als Grund nahm man bisher vielfach Austrocknung der Muskelsubstanz an, doch scheinen uns centrale, vielleicht auch periphere nervöse Ursachen (Toxinwirkungen) wahrscheinlicher.

Von manchen Aerzten wird eine erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln angenommen. *Josias* fand Musse, das Verhalten der Sehnenreflexe zu prüfen; gerade in schweren Fällen waren die Sehnenreflexe auf der Höhe der Krankheit gesteigert, um in der Reconvalescenz zur Norm zurückzukehren.

Das Bewusstsein bleibt bei den meisten Kranken bis zum letzten Augenblicke erhalten und nur selten treten gegen das Lebensende hin Delirien ein. Freilich bemächtigt sich meist schon sehr früh der Kranken eine Art von fatalistischer Stimmung und Gleichgiltigkeit. Sie kümmern sich weder um die eigene Zukunft, noch um diejenige der Angehörigen, liegen entblösst und unter Zurücksetzung aller Pflichten des Anstandes da, lassen den Stuhl in das Bett u. s. f. Viele werden von Herzensangst und Beklemmung geplagt, klagen über Schwindel und Ohrensausen und bekommen Ohnmachtsanwandlungen.

Das Körpergewicht, dessen Veränderungen besonders *Drasche* eingehend verfolgte, nimmt sehr schnell und mitunter sehr bedeutend ab. Vorwiegend wird die Gewichtsabnahme durch die Reichlichkeit der Darmausleerungen bestimmt. Bei sehr schnellem Verlaufe der Krankheit findet zuweilen ein Sinken um $^1/_2$ bis 1 Procent des Körpergewichtes innerhalb einer Stunde statt.

Die periphere Körpertemperatur erscheint, wenn man sie durch Auflegen der Hand beurtheilt, wohl immer subnormal. Auch in der Achselhöhle erhält man meist subnormale Temperaturen, wobei noch zu bemerken ist, dass das Thermometer ungewöhnlich langsam ansteigt, so dass man es mindestens eine halbe Stunde in der Achselhöhle belassen muss. Auch Mundhöhle und Zunge erscheinen meist abgekühlt. Damit steht das Gefühl des inneren Brandes, über welches viele Kranke klagen, in grellem Widerspruche, und in der That gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders, wenn man die Temperatur in der Scheide oder im Mastdarme bestimmt. *Güterbock* beobachtete, dass zwischen der Temperatur der Achselhöhle und derjenigen des Mastdarmes Unterschiede bis 3·7° C. vorkommen. Die Temperatur in Scheide und Mastdarm war nur ausnahmsweise subnormal, etwas öfter normal, in der Regel erhöht bis zu 40° C. Vor dem Tode nahm mitunter die Steigerung der Körpertemperatur schnell zu, bis 42·4° C.

Der Puls ist in der Regel an Zahl vermehrt und nicht selten unregelmässig. Je reichlicher Erbrechen und Darmausleerungen sind, um so mehr nimmt er an Füllung ab, bis er schliesslich ganz schwindet. Erst dann hat man es mit einer Cholera asphyctica zu thun. Mit am frühesten tritt die Pulslosigkeit an der Radialarterie, späterhin an mehr centralwärts gelegenen Arterien und am spätesten an der Carotis ein.

Das Blut erscheint meist tief schwarzroth, theerartig oder heidelbeerartig dick und röthet sich nur wenig oder gar nicht beim Schütteln an der Luft. Bereits vor dem Eintritte des Todes erweist sich die Reaction des Blutes vielfach als sauer *(Strauss, Roux, Nocard & Thuiller, Maragliano)*.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes findet man meist die Zahl der farblosen Blutkörperchen vermehrt. Oft liegen sie haufenweise und gewissermaassen zusammengeballt bei einander und zeichnen sich durch dunkeles und grobes Korn aus. Die rothen Blutkörperchen sind wegen vermehrter Concentration des Blutes ungewöhnlich dicht neben einander gelagert und sollen sich durch geringe Neigung zur Geldrollenbildung auszeichnen. Vereinzelt hat man freie Fetttröpfchen im Choleráblute beobachtete. *Becquerl* sah das Blutserum durch aufgelöste rothe Blutkörperchen roth gefärbt.

Die chemische Untersuchung des Blutes, dessen specifisches Gewicht auf 1036—1058 bestimmt wurde, lässt eine starke Eindickung erkennen. An absoluter Menge haben sich am wenigsten die Eiweisskörper und Kaliverbindungen geändert, während der Chlornatriumgehalt des Blutes abgenommen hat. *Papillon* behauptet, moleculäre Veränderungen des Bluteiweisses gefunden zu haben.

Es liegen Angaben über erhöhten Gehalt an Harnstoff vor.

C. Schmidt, welcher die chemischen Veränderungen des Blutes bei Cholerakranken am eingehendsten studirt hat, giebt folgende Vergleichsanalysen an:

	Gesunde Frau von 30 Jahren	Frau von 26 Jahren, 36 Stunden nach dem Beginne des Choleraanfalles
Wasser	824·55	760·85
Feste Stoffe	175·45	239·15
Haemoglobin	116·43	154·30
Fibrin	1·91	3·50
Andere organische Stoffe	48·49	74·35
Anorganische Salze	8·62	7·00
Darunter Kochsalz	2·815	1·953

Legt man aus irgend einem Grunde, z. B. behufs Bluttransfusion, Arterien bloss, so erscheinen sie dünn, zusammengefallen und durchsichtig. Beim Eröffnen ent-

leert sich ein dünner Strahl dunkelen Blutes, welcher oft stockt. Bei hochgradigerer Erkrankung fliesst nach der Arterieneröffnung überhaupt kein Blut mehr aus, und nur durch Streichen vom Herzen gegen die Peripherie hin ist man im Stande, einige wenige dickliche Blutstropfen herauszupressen. *Dieffenbach* machte sogar die Beobachtung, dass nach Eröffnung einer Armarterie kein Blut nach aussen gefördert werden konnte, obschon er einen Katheter weit gegen das Herz hin vorgeschoben hatte.

Die venösen Gefässe sind im Gegensatz dazu mit Blut überfüllt, aber die Vertheilung des Blutes fällt in den verschiedenen Körperabschnitten sehr ungleich aus. Freilich spritzt auch hier nicht das Blut nach vorgenommener Venaesection in kräftigem Strahle heraus, sondern muss seiner Dickflüssigkeit wegen durch Streichen künstlich hervorgeholt werden.

Als Folge der gestörten und mangelhaften Ernährung hat man die verminderte Sensibilität der Schleimhäute anzusehen. Von der Conjunctiva wurde dieselbe bereits erwähnt. Man begegnet ihr auch auf der Nasen- und Laryngo-tracheo-bronchial-Schleimhaut, hier daran erkennbar, dass reizende Dämpfe weder Niesen noch Husten erzeugen.

Sehr eigenthümliche Veränderungen macht die Stimme durch; sie wird matt, verschleiert und eigenthümlich hoch, wie wenn sich die Kranken der Fistelstimme bedienten, Vox cholerica. Hauptsächlicher Grund dafür ist ausser der Trockenheit des Kehlkopfinneren vor Allem die Schwäche der Kehlkopfmuskeln, die zu ausgesprochener Lähmung führen kann *(Gock, Matterstock)*.

Matterstock fand bei laryngoskopischer Untersuchung, dass die Processus vocales ungewöhnlich hochgradig prominirten, und dass bei Phonationsversuchen die Glottis klaffte. Mitunter waren die Erscheinungen nur einseitig, dann aber immer linksseitig.

Die Athmung ist nicht selten beschleunigt, vertieft, objectiv erschwert und unregelmässig. Alle diese Dinge begreifen sich leicht, wenn man die Störungen des Lungenkreislaufes in Betracht zieht. An dem exspiratorischen Luftstrome ist vielfach ungewöhnliche Kälte wahrgenommen worden; auch wollen ältere Beobachter Abnahme der Kohlensäuremenge in der Exspirationsluft gefunden haben.

Das Herz schlägt nicht selten beschleunigt und unregelmässig an. Je mehr der allgemeine Kräfteverfall zunimmt, um so stärker erlahmt auch die Herzkraft. Der erste Ton wird verschleiert und unrein und die diastolischen Herztöne schwinden ganz. Je geringer nämlich die Herzkraft ist und mit um so niedrigerem Drucke das Blut in die Aorta hineinfliesst, um so unkräftiger fällt bei der nächsten Diastole der Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie aus.

In vereinzelten Fällen bekommt man pericardiale Reibegeräusche zu hören, was man meist mit der ungewöhnlichen Trockenheit des Herzbeutels in Verbindung bringt, was aber auch in manchen Fällen mit subepicardialen Blutungen zusammenhängen könnte.

Die Harnausscheidung versiecht gewöhnlich binnen kurzer Zeit vollständig; werden noch kleine Harnmengen gelassen, so enthalten diese meist Eiweiss.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn bei stillenden Frauen Cholera ausbricht, die Milchsecretion ungestört fortdauert und selbst zu schmerzhaften Schwellungen der Brüste führt *(Galliard)*. Auch ist die Milch nicht infectiös; wenigstens berichtet *Lucas*, dass eine cholerakranke Mutter ihr gesundes Kind stillte, und dass letzteres trotzdem gesund blieb.

Oedeme und Exsudate sieht man während der Cholera oft erstaunlich schnell schwinden.

Die Mehrzahl derjenigen Personen, welche an ausgesprochener Cholera asphyctica erkrankt ist, stirbt. Nicht selten ist der unglückliche Ausgang bereits vor Ablauf des ersten Krankheitstages entschieden, oder das Leben bleibt noch 48—72 Stunden erhalten, aber der Tod tritt inmitten ausgebildeter Cholerasymptome ein. Das Leben erlischt in der Regel allmälig unter überhandnehmender Herzschwäche und durch allgemeinen Kräfteverfall. Seltener kommen Fälle mit einem tödtlichen Verlaufe binnen 3—5 Stunden vor, Cholera acutissima s. siderans, welche den Eindruck einer acuten Vergiftung machen und wohl auch mit einer ungewöhnlich schweren Allgemeininfection in Zusammenhang stehen. Wenden sich die Symptome zum Besseren, so sind die Gefahren noch keineswegs überwunden, denn einmal kommen leicht Rückfälle vor, ausserdem bilden sich nicht selten schwere Nachkrankheiten aus.

An Complicationen ist Cholera asphyctica auf der Höhe der Krankheit nicht sonderlich reich, meist stellen sie sich erst im Stadium der Reaction ein. Wir nennen hier blutigen Stuhl, welchem meist eine ungünstige Vorbedeutung zukommt, und blutiges Erbrechen. Letzteres ist gewöhnlich gering und Folge von übermässig starken Brechbewegungen; Erbrechen von grösseren Blutmengen deutet auf ein complicirendes Magengeschwür hin.

Als seltene Complication ist Hautemphysem zu nennen, welches nach interstitiellem Emphysem der Lungen in Folge der heftigen Athmungsbewegungen entsteht und daher zuerst im Jugulum auftritt (*Traube, Fraentzel, Galliard*).

Man bezeichnet die Zeit zwischen dem eigentlichen Choleraanfalle bis zur ausgesprochenen Genesung als Stadium der Reaction.

Nicht häufig ereignet es sich, dass sich dasselbe ohne ernstere Störungen abwickelt. Die Stühle werden alsdann seltener, gewinnen festere Consistenz und bekommen wieder gallige Färbung; das Erbrechen hört auf; die Diurese kommt wieder in den Gang; auch Temperatur, Puls, Herzbewegung und Athmung machen normalen Verhältnissen Platz, und die Kranken werden wieder theilnahmsvoll und erstarken mehr und mehr. Freilich müssen sie noch lange Zeit vorsichtig Diaet halten, andernfalls kommt es leicht zu ernsten Rückfällen.

In einer zweiten Gruppe von Fällen verläuft die Reaction unter leichten Fieberbewegungen und Congestionserscheinungen. Die Conjunctiven sind injicirt, das Gesicht sieht echauffirt aus, manche Kranke klagen über Blutandrang zum Kopfe, auch stellen sich mitunter Delirien ein. Aber in einigen Tagen lassen die Erscheinungen wieder nach und bildet sich vollkommene Genesung aus.

Bei einer dritten Reihe von Fällen nehmen gewissermaassen die eben geschilderten Störungen überhand; der Zustand gleicht in dem groben äusseren Verhalten einem Abdominaltyphus, woher auch die Bezeichnung Choleratyphoid. Die Körpertemperatur steigt um ein Beträchtliches; der Puls wird beschleunigt, voll und gespannt; die Zunge erscheint trocken, borkig und fuliginös; der Leib ist meteoristisch aufgetrieben, und nicht selten begegnet man roseolösen Flecken auf der Haut des Rumpfes, dazu Durchfall und Benommenheit des Sensoriums.

Besonders schwere Gefahren erwachsen im Reactionsstadium dadurch, dass die Nierensecretion nicht mehr in den Gang kommt und uraemische Erscheinungen auftreten. Es wird dies dann geschehen, wenn der Blutkreislauf der Nieren eine zu lange Zeit unterbrochen oder wenigstens doch fast unterbrochen gewesenist, so dass ebensowohl die Endothelien der *Malpighi*'schen Knäuel, wie die Epithelzellen der Harncanälchen functionsunfähig geworden sind. In manchen Fällen stellt sich die Harnsecretion überhaupt nicht mehr her, während in anderen Harn von sehr abnormen Eigenschaften ausgeschieden wird. Kein Wunder, dass sich unter solchen Umständen eine Aufstapelung von Harnstoff im Blute und in den Geweben bildet. Vereinzelt hat man sogar ein Auskrystallisiren von Harnstoff auf der Haut beobachtet, Urhidrosis, wohin er mit dem Schweisse gelangt war. Auch diese uraemische Form des Reactionsstadiums hat nicht selten typhösen Charakter, doch ist es nicht richtig, wenn man früher alle Fälle von Choleratyphoid für uraemischer Natur gehalten hat.

Ueber die Harnveränderungen, welche Cholera im Gefolge hat, liegen eingehende Untersuchungen vor. Dass zur Zeit eines Choleraanfalles oft vollkommene Anurie besteht, ist mehrfach erwähnt worden. Abnorme Erniedrigung des Blutdruckes und Verlangsamung der Blutcirculation erklären diese Erscheinung zur Genüge. Nach überstandenem Choleraanfalle kann die Anurie fortbestehen, und man hat ihre Dauer bis auf sechs Tage bestimmt. Je länger sie währt, um so sicherer ist ein tödtlicher Ausgang im Reactionsstadium zu erwarten. *Goldbaum* fand, dass Genesung nicht eintritt, wenn die Anurie länger als 72 Stunden angedauert hatte.

Die Menge des Harnes, welche am ersten Tage nach überstandenem Choleraanfalle gelassen wird, schwankt zwischen 30 bis 500 Cbcm. und beträgt im Durchschnitte etwa 200 Cbcm. Allmälig nimmt sie zu und kann schliesslich sogar in Polyurie ausarten. Erst in der zweiten Woche pflegen normale Harnmengen ausgeschieden zu werden. Die Farbe des Harnes ist meist röthlich oder röthlichbraun; gewöhnlich erscheint der Harn getrübt. Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer, mitunter so stark sauer, dass *Stokvis* das Vorkommen einer noch unbekannten freien Säure im Harne vermuthete. Doch hat auch derselbe Forscher in einem Falle neutrale Reaction beobachtet.

Das specifische Gewicht des Harnes schwankt zwischen 1009—1025·5, im Mittel beträgt es 1015. Im Harnsedimente findet man Rundzellen, sparsame farbige Blutkörperchen, oft sehr reichliche und zum Theil verfettete Epithelzellen der Harncanälchen, Epithelzellen der Blase und Nierencylinder. Letztere sind theils hyalin, theils granulirt und zeigen Beläge von Fetttröpfchen und Epithelzellen. Ihr Caliber wechselt; oft zeichnen sie sich durch ungewöhnliche Länge aus. *Wyss* hebt hervor, dass die Zahl der Nierencylinder prognostisch wichtig ist, weil Genesung um so eher zu erwarten steht, je grösser die Zahl der Nierencylinder ausfällt, weil die Harncanälchen dadurch wieder wegsam werden. Harnsäurekrystalle sind im Sediment häufig; auch fand *Nedwetzky* mehrfach Samenfäden.

Fast ohne Ausnahme enthält der zuerst gelassene Harn Eiweiss. In den folgenden Harnportionen nimmt die Eiweissmenge mehr und mehr ab und ist meist schon wieder verschwunden, bevor die Harnmenge normal geworden ist. *Stokvis* beobachtete, dass die Eiweissmenge im Harne um so geringer ist, je höher das specifische Gewicht des Harnes ausfällt. Zwischen dem fünften bis achten Tage pflegt das Eiweiss wieder aus dem Harne zu verschwinden, doch sah es *Wyss* in einzelnen Fällen bis zum dreizehnten Tage.

Häufig, aber keineswegs regelmässig, kommt ein Körper im Harne vor, welcher alkalische Lösung von schwefelsaurem Kupfer reducirt. Man bezeichnet ihn meist als Zucker. *Wyss* meint, dass er durch Spaltung des Harnindicans, an welchem Choleraharn ausserordentlich reich ist, entstanden sein und Glycose vorstellen könnte. In manchen Fällen tritt Glycosurie erst einige Zeit nach der Albuminurie, in anderen gleichzeitig mit ihr auf; der Procentgehalt kann bis 0·6 Procent betragen. *Wyss* fand in manchen Fällen die Glycosurie am stärksten am fünften bis achten Tage und sah diesen Zustand bis eine Woche lang anhalten.

Die Harnstoffmenge ist im ersten Choleraharne sehr gering, im Mittel 2·5 Procente. Tritt Genesung ein, so erhebt sie sich allmälig und kann schliesslich bei Beginn der Reconvalescenz ungewöhnlich hohe Werthe erreichen (70—80 Grm. binnen 24 Stunden statt 20—30 Grm.). Kommt es dagegen zu uraemischen Erscheinungen, so bleibt der Harnstoffgehalt unter der Norm. Harnsäure wies *Stokvis* nach, doch ist Genaueres über die Mengenverhältnisse nicht bekannt. Derselbe Autor vermuthet eine gesteigerte Ausscheidung von Kreatinin. Kochsalz kommt meist nur in Spuren vor; allmälig erhebt sich wieder seine Menge, doch langsamer als diejenige des Harnstoffes *(v. Buhl)*. *Hoppe-Seyler* fand die Aetherschwefelsäuren vermehrt und *v. Tenay, Vas & Gara* und *Hirschfeld* geben dasselbe auch für die Sulfatschwefelsäure an. Auch beobachteten sie eine Steigerung der Ammoniak- und Acetonmenge, während *Hoppe-Seyler* Acetessigsäure im Harne nachwies. Nach *Pouchet* soll der Harn reich an gallensauren Salzen sein.

Choleraharn ist ausgezeichnet durch grossen Gehalt an Indican, welches man am besten durch die *Jaffe*'sche Indicanprobe mit Chlorkalklösung und Salzsäure erkennt. Setzt man dem Harne Salpetersäure hinzu, so nimmt er einen rothvioletten Farbenton an und auch beim Hinzufügen von Salz- oder Schwefelsäure röthet oder bläut er sich.

An abnormen Stoffen im Harne vermuthete *Stokvis* in einem Falle Kynurensäure. *Bruberger* fahndete vergebens auf Leucin und Tyrosin, welches von älteren Autoren gefunden sein soll. Vereinzelt beobachtete man Gallenfarbstoff.

Während des Reactionsstadiums der Cholera in seinen verschiedenen Formen kann sich eine grosse Zahl von Complicationen einstellen, welche mitunter den Anfang schon zur Zeit des Choleraanfalles genommen haben.

Auf der Haut werden sehr mannigfaltige Exantheme beobachtet. Zu den selteneren Erscheinungen hat man Herpes labialis zu rechnen. Häufig kommt es zu urticariaartigen, scharlach- oder masernähnlichen Hautausschlägen, mitunter mit nachfolgender Hautabschuppung. Auch entwickeln sich mitunter zerstreute Roseolen, welche bei ausgesprochenem Choleratyphoid die Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus erhöhen. In manchen Fällen werden pemphigusartige oder impetiginöse Hautausschläge beobachtet. Auch kann es zur Entwickelung von multipelen Hautabscessen kommen, welche unter Umständen Wochen lang den eigentlichen Choleraanfall überdauern. Ferner sind Miliaria und Erysipel beschrieben worden.

In manchen Fällen bildet sich Gangraen der Haut oder einzelner Extremitätentheile aus. Zuweilen schliesst sich die Gangraen an vorausgegangene Hautwunden an. *Mouchet* sah Dergleichen in Folge eines Blasenpflasters und eines Blutegelstiches

entstehen und war nicht im Stande, in beiden tödtlich verlaufenden Fällen an den Gefässen Veränderungen nachzuweisen. Mitunter bekommt man eine secundäre, d. h eine sich an eine bestehende Hautveränderung anschliessende Gefässthrombose zu beobachten. Auch hat man Gangraen von Extremitätentheilen als Folge von Thrombose oder Embolie zugehöriger Arterien beschrieben, letztere von Herzthromben oder von frischen endocarditischen Auflagerungen ausgehend.

Zuweilen entwickelt sich mehr oder minder ausgebreitete Anaesthesie oder Hyperaesthesie der Haut.

Auch werden Muskelcontracturen beobachtet, welche bald peripheren, bald centralen Ursprunges sein dürften.

Mitunter stellen sich auch schmerzhafte Gelenkschwellungen ein.

Auch marantische Venenthrombose kommt vor.

Von manchen Aerzten sind bei eintretender Reconvalescenz schwere Delirien beschrieben worden. Auch entwickeln sich zuweilen ausgesprochen maniakalische Zufälle. Zu erwähnen sind hier noch allgemeine Convulsionen, Trismus, tonische und clonische Krämpfe, Mono-, Para- und Hemiplegie, selten Meningitis. Bei Kindern beobachtete *Monti* Chorea.

In der Mundhöhle werden katarrhalische und nekrotisirende Schleimhautentzündungen gesehen. Vereinzelt ist Salivation beschrieben worden. Eiterige Parotitis, seltener Entzündung der Submaxillaris, wird vielfach erwähnt. *Güterbock* meint, dass die Entzündung immer von einem Katarrh der Drüsenausführungsgänge ausgehe, und war im Stande, durch Druck auf die geschwollene Drüse eine eiterige, mit Rundzellen und Epithelien untermischte Flüssigkeit aus dem Ductus Stenonianus zu entleeren. Die Veränderung kommt mitunter doppelseitig vor und führt bisweilen durch Eitersenkung, Gefässarrosion oder Glottisödem zum Tode. *Pribram & Robitschek* fanden in einem Falle Lähmung der Zunge und des Gaumens.

Auf den Rachengebilden und auf der Schleimhaut von Speiseröhre und Magen kommen nekrotische Veränderungen vor. Dergleichen beobachtet man auch auf der Schleimhaut des Duodenums und Dickdarmes, im letzteren Falle kenntlich an Stuhlzwang und vielfachen blutigen Stuhlausleerungen.

Nicht selten kommt es zu Bronchialkatarrh; seltener entwickelt sich Nekrose oder Oedem an den Kehlkopfgebilden. Zuweilen zeigen sich Pneumonie, Lungenabscess, haemorrhagischer Lungeninfarct, Lungenbrand und Pleuritis.

Vereinzelt wird Icterus beschrieben. Auch Peritonitis ist selten. Bei Frauen stellen sich häufig pseudomenstruale blutige Ausflüsse ein. Bei beiden Geschlechtern kann es zu Gangraen an den Genitalien kommen, bei Frauen zu Diphtherie der Scheide. Mitunter zeigt sich Blasenlähmung.

Als Nachkrankheiten sind chronischer Morbus Brightii und Diabetes mellitus zu nennen. In manchen Fällen freilich sah man gerade bei Personen mit Zuckerharnruhr die Krankheit in Folge von Cholera zeitweise und angeblich sogar dauernd schwinden.

Was den Einfluss der Cholera auf andere Krankheiten betrifft, so hat man bei Geisteskranken beobachtet, dass Manie zur Zeit der Cholera aufhörte, um aber nach erlangter Genesung wieder zu erscheinen. Auf Paranoia, Paralyse, Demenz und Idiotie äusserte Cholera keinen Einfluss *(Camuset)*.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der Cholera sind begreiflicherweise verschieden, je nachdem der Tod während des eigentlichen Choleraanfalles oder im Reactionsstadium eingetreten ist. Ist das Erstere der Fall, so zeichnen sich die Leichen oft schon durch ein sehr eigenthümliches Aeussere aus.

Die Leichen sind blass und nur an Lippen, Nasenspitze und an den Fingernägeln bleibt tiefe Cyanose bestehen. Das Gesicht erscheint eingefallen und spitz. Die Todtenstarre ist in unge-

wöhnlich starkem Grade ausgesprochen. Arme und Beine, ebenso die Finger werden gebeugt gehalten, und es treten die Muskelumrisse unter der Haut sehr deutlich hervor; man hat daher den Zustand als Fechterstellung benannt. Die Leichen kühlen sich sehr langsam ab. Mitunter tritt noch postmortale Temperatursteigerung (bis über 42° C.) ein. Fäulnisserscheinungen bleiben lange Zeit aus, wahrscheinlich in Folge der bedeutenden Austrocknung.

Sehr bemerkenswerth sind postmortale Muskelzuckungen. Am häufigsten stellen sich dieselben unmittelbar nach dem Tode, mitunter erst bis fünfzehn Minuten später ein. An den unteren Extremitäten pflegen sie zuerst aufzutreten und sich dann auf die Muskeln der Arme, auch auf diejenigen von Rumpf und Gesicht auszubreiten. Gerade die während des Lebens von schmerzhaften Krämpfen so hart betroffenen Wadenmuskeln bleiben meist verschont. Je schneller und schwerer der Choleraanfall verlief, um so lebhafter pflegen sie sich zu zeigen. Mitunter halten sie bis 2½ Stunden an. Oft sind sie so stark, dass man die Leichen in wesentlich veränderten Stellungen findet, was vielfach zu Gerüchten von Scheintod Veranlassung gegeben hat.

Drasche, welcher die postmortalen Muskelzuckungen eingehend studirte, betont, dass sich die Haut über den sich contrahirenden Muskeln diffus oder fleckig röthet, und dass hier die Temperatur bis um 0·7° C. ansteigt. Durch Druck und Nadelstiche war *Drasche* nicht im Stande, willkürlich Muskelzuckungen hervorzurufen, doch gelang ihm dies durch Aufträufeln und Verdunstung von Chloroform auf der Haut. Der Grund der postmortalen Muskelzuckungen ist noch unbekannt, aber man ist geneigt, sie auf die während des Lebens eingetretene starke Wasserentziehung zurückzuführen.

Uebrigens scheinen auch an den glatten Muskeln ähnliche Dinge vorzukommen. So beobachtete *Drasche* auf der Haut oberhalb der sich zusammenziehenden Muskeln Cutis anserina und in einem Falle 1½ Stunden nach eingetretenem Tode Samenentleerung.

Subcutanes Fettzellgewebe und Muskeln fallen meist durch bedeutende Trockenheit auf. Auch erscheinen die Muskeln ungewöhnlich dunkel und roth. Das Knochenmark zeichnet sich gewöhnlich durch lebhafte Röthe aus.

Die serösen Häute fühlen sich klebrig-feucht und seifenartig an, und man vermisst in ihren Höhlen die gewöhnlichen postmortalen Transsudate.

Unter dem Epicard finden sich nicht selten mehr oder minder reichliche und umfangreiche Blutungen. Auch innerhalb des Herzmuskels kommen nicht zu selten Blutungen vor. Meist ist das rechte Herz sammt den venösen Hautgefässen mit Blut überfüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. In den Herzmuskelfasern beobachtet man Verfettung und wachsartige Entartung.

Das Blut zeichnet sich durch theer- oder heidelbeerartige Farbe und Consistenz aus und ist wenig oder gar nicht geronnen. *Pouchet* und *Nicati & Rietsch* fanden es reich an gallensauren Salzen.

Die Lungen haben sich sehr stark retrahirt und sehen blass aus; auf dem Durchschnitte entleeren sich nur aus den grösseren Gefässen einzelne dunkele, eingedickte Blutstropfen. Die Consistenz des Lungengewebes ist lederartig und zähe.

Die Dünndarmschlingen findet man gefüllt und schwappend. Häufig bestehen agonale Invaginationen. Die Serosa ist lebhaft injicirt,

rosig verfärbt und häufig cyanotisch. Der Dünndarm beherbergt jene reiswasserartigen Massen, welche während des Lebens im Stuhle beobachtet wurden. Die Schleimhaut des Dünndarmes sieht geschwellt aus und ist häufig mit Schleim bedeckt. Die Höhe der Falten und Darmzotten zeigt oft starke Hyperaemie, mitunter selbst blutige Infiltration. Auch die solitären Lymphfollikel und *Peyer*'schen Plaques sind geschwellt und nicht selten von einem Kranze stark gefüllter Blutgefässe eingerahmt. In der ersten Zeit der Erkrankung entleert sich beim Anstechen des Follikels etwas klare Flüssigkeit aus den geschwellten Follikeln und letztere fallen zusammen, späterhin aber wird die Intumescenz nicht mehr durch einfaches Oedem bedingt, sie beruht auf Hyperplasie von Lymphzellen, weshalb das Eröffnen der Lymphfollikel auf ihren Umfang einflusslos ist. Sehr bemerkenswerth ist, dass das Epithel der Darmschleimhaut stellenweise nekrotisirt und durch seröse Flüssigkeit abgehoben oder in zusammenhängenden, mehr oder minder umfangreichen Fetzen ganz abgestossen ist. Dergleichen kommt schon während des Lebens vor, ist aber zum Theil eine cadaveröse Veränderung. Die beschriebenen Erscheinungen sind in den untersten Abschnitten des Dünndarmes am ausgesprochensten und nehmen nach oben nach und nach ab. In sehr schnell verlaufenden Fällen freilich hat man sie bis zum Pylorus verfolgen können *(Nicati & Rietsch)*.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Darmwand fanden *Keltsch & Renaut* eine starke Infiltration mit Rundzellen im subepithelialen und subserösen Bindegewebe und eine beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung in den submucösen Gefässen. Die Lymphgefässe sind theils mit Rundzellen erfüllt, theils durch abgestossene und geschwollene Endothelien verstopft. Die *Lieberkühn*'schen Drüsen erscheinen zum Theil durch Schleim erweitert und das Epithel fehlt häufig in ihren oberen Abschnitten (wohl cadaveröse Veränderung). Auch zwischen den *Lieberkühn*'schen Drüsen finden sich Ansammlungen von Rundzellen. Nach *Koch* trifft man in den *Lieberkühn*'schen Drüsen Kommabacillen an, welche theils in dem Lumen der Drüsen enthalten, theils zwischen Epithelzellen und Basalmembran eingedrungen sind. Ausser Kommabacillen kommen noch andere Spaltpilze vor, welche erst nachträglich, wenn die Gewebe abgestorben sind, eingedrungen zu sein scheinen.

Der Darminhalt stellt mitunter, namentlich in den sehr schnell tödtlich verlaufenen Fällen, fast eine Reincultur von Kommabacillen dar.

Es sei hier noch nachträglich erwähnt, dass sowohl haemorrhagische Infiltrationen als auch Erweichungen in den centralen Abschnitten der geschwellten Lymphfollikel unter Umständen kleine Substanzverluste herbeiführen.

Der Dickdarm kann bei makroskopischer Untersuchung unversehrt erscheinen; in anderen Fällen kommen auch auf ihm Hyperaemie der Serosa und Schleimhaut, nebst Schwellung der letzteren zur Beobachtung, wenn auch in geringerem Grade als im Dünndarme. Mikroskopisch findet man dagegen die gleichen Veränderungen wie im Dünndarme.

Das Gleiche gilt für den Magen.

In nekrotischen Herden der Magenschleimhaut wies *Deycke* Kommabacillen nach.

Als regelmässigen Befund beschreibt *Goldbaum* Schwellung der Papillae circumvallatae der Zunge.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind oft hyperaemisch und leicht vergrössert.

Die Milz zeigt keine specifischen Veränderungen; mitunter ist sie leicht vergrössert. Dass in der Regel Milzvergrösserung ausbleibt,

soll nach *Stiller* darauf beruhen, dass die Choleratoxine die glatten Muskeln der Milz zur Zusammenziehung bringen.

Die Leber ist gewöhnlich blutarm. Die Gallenblase zeigt sich mitunter mit wässeriger, heller Galle oder mit einer serösen Flüssigkeit strotzend gefüllt.

Nicati & Rietsch betonten, dass oft die Mündungsstelle des Ductus choledochus durch epitheliale und schleimige Massen verstopft ist, dass aber die Leber sehr schnell ihre Function einzustellen und an Gewicht bedeutend abzunehmen pflegt. Sie sind daher der Ansicht, dass an dem Tode Acholie betheiligt sein kann. *Goldbaum* beschrieb in einem Falle Necrose der Gallenblasenschleimhaut.

Chemische Untersuchungen der Galle führte neuerdings *Pouchet* aus. Er fand die Galle wasserreicher als normal und wies ausserdem in ihr Schleim, Leucin, Tyrosin, Glycogen, Fetttropfen und Krystalle von Fettsäuren und Cholestearin nach.

Die Nieren erscheinen im Ganzen blass und nur stellenweise hyperaemisch. Ihr interstitielles Gewebe ist oedematös. Keine Anhäufung von Rundzellen in demselben; keine Proliferationserscheinungen an den Zellen. In den Harncanälchen vielfach rothe Blutkörperchen. Die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen sind theils körnig getrübt, theils desquamirt, namentlich aber streckenweise im Zustande von Coagulationsnekrose. Ob letztere eine Folge der Wasserverarmung des Blutes, wie *v. Leyden* will, oder durch toxische Einflüsse entsteht, ist noch strittig; wir selbst halten die letztere Annahme für die richtige.

Auf der Schleimhaut von Nierenbecken und Harnblase kommen häufig Blutungen und lebhafte Epithelabstossungen vor. Die Harnblase ist meist leer oder sie enthält wenige Tropfen eines schleimigen und mit Epithelfetzen untermischten Harnes. Zuweilen findet man Nekrose der Blasenschleimhaut.

Die Schleimhaut des Uterus ist nicht selten gelockert und blutig suffundirt, zeigt auch auf der freien Fläche Blut. Auch in den Ovarien kommen Blutungen vor.

Die Sinus durae matris sind meist mit schwärzlichem Blute reichlich erfüllt. Pia oft klebrig feucht. Zuweilen meningeale und cerebrale Blutungen.

IV. Diagnose. Zur Zeit von Choleraepidemien ist Cholera schon nach den klinischen Erscheinungen meist leicht zu erkennen. Anders aber steht es mit der Erkennung der ersten Fälle und dabei ist es ganz besonders wichtig, diese schnell und sicher zu diagnosticiren, um sie isoliren und dadurch für den Ausgangspunkt einer grösseren Epidemie unschädlich machen zu können. Eine sichere Diagnose der asiatischen Cholera ist nur durch den Nachweis der *Koch*'schen Kommabacillen im Stuhle möglich, sie ist also eine bacterioskopische.

Für den sicheren Nachweis von Kommabacillen hat *Koch* folgende sechs Proben aufgestellt:

1. den mikroskopischen Nachweis,
2. die Peptoncultur,
3. die Gelatineplattencultur,
4. die Agarplattencultur,
5. die Cholerarothreaction,
6. den Thierversuch.

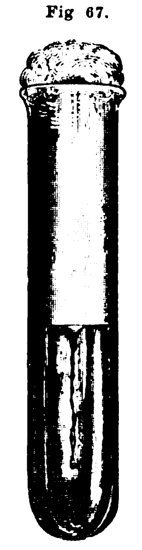
In etwa der Hälfte der Fälle kommt man nach den ausgedehnten Erfahrungen *Koch's* binnen wenigen Minuten durch den mikroskopischen Nachweis zu einem sicheren

Ziel. Man hebt aus dem Stuhle eine Flocke heraus, verreibt sie auf einem Deckgläschen, lässt dieses an der Luft trocknen und zieht es dann mehrmals durch eine Flamme. Darauf übergiesst man es mit verdünnter *Ziehl*'scher Carbol-Fuchsinlösung, spült es nach wenigen Minuten in Wasser ab, trocknet es und lässt es dann auf einen Tropfen Xylol-Canadabalsam fallen, den man auf einen Objectträger gethan hat. Bei Untersuchung mit Oelimmersion wird man die Kommabacillen an ihrer gekrümmten Gestalt leicht erkennen. Besonders bezeichnend ist auch ihre Gruppirung, indem sie oft haufenweise wie ein Schwarm kleiner Fische auf einander folgen, die sich in einem langsam fliessenden Wasser bewegen (*Koch*). Nach *Koch* ist die Diagnose auch dann sicher, wenn sich gekrümmte Bacillen nur neben Bacterium coli commune im Darminhalte finden.

Neben der mikroskopischen Untersuchung muss die Züchtung der Kommabacillen in *Dunbar*'scher Peptoncultur ausgeführt werden, welche dann nothwendig ist, wenn die mikroskopische Untersuchung ergebnisslos ausfiel.

Man stelle zunächst eine sterile Lösung von 1 Procent *Witte*'schem Pepton und 1 Procent Kochsalz her, welche man durch Zusatz von Soda alkalisch macht. Alsdann bringe man aus dem Cholerastuhle ein oder mehrere Schleimflöckchen oder einige Platinösen Stuhles hinein und lasse das Ganze bei 37° C. im Brütofen stehen. Nach 11 bis 12 Stunden wird man, falls Kommabacillen vorhanden sind, an der Oberfläche Trübungen finden, welche aus Reinculturen oder vorwiegend aus Kommabacillen bestehen. Kommabacillen haben nämlich das Bestreben, in der Flüssigkeit an der Oberfläche zu schwimmen, weil sie ein grosses Sauerstoffbedürfniss besitzen.

Fig 67.



Trichterförmige Einziehung am Impfstiche der Gelatine im Reagenzglase.
Nach Koch.

Man lasse nun das Anlegen von Gelatineculturen aus der *Dunbar*'schen Peptonlösung folgen. Lässt man die Gelatineplatten bei 22° C. stehen, so tritt in einer 10procentigen Peptongelatine nach 15 bis 22 Stunden eine grosse Zahl von Kommabacillen-Colonien ein. Dieselben sehen unter dem Mikroskope körnig und glänzend aus, als ob sie aus kleinen Glasstäbchen zusammengesetzt wären, verflüssigen die Gelatine und bilden dabei trichterförmige Einsenkungen.

Ein sehr charakteristisches Aussehen besitzen auch Gelatinestichculturen. Auch in ihnen werden die obersten Schichten der Gelatine verflüssigt und es bildet sich mehr und mehr eine trichterförmige Einsenkung, an deren unterstem leicht erweiterten Ende die Cultur wie ein aufgedrehter Faden zu finden ist. Die obere Mündung des Stichcanales ist durch eine Luftblase geschlossen (vergl. Fig. 67).

Agarplattenculturen von Kommabacillen anzulegen hat den Vortheil, dass man die Platten einer Temperatur von 37° C. aussetzen kann, so dass man schon nach 8—10 Stunden Colonien von Kommabacillen antreffen kann. Dieselben erscheinen von hellgraubrauner Farbe und transparent, bieten sonst aber nichts Eigenthümliches dar, so dass man zu ihrer Diagnose stets das Mikroskop zu Hilfe nehmen muss. Eine Verflüssigung des Agars tritt nicht ein.

Die Cholerarothreaction gelingt am besten mit Peptonculturen. Setzt man nämlich denselben in einem Reagensglase reine Schwefel- oder Salzsäure hinzu, so tritt eine Rothfärbung ein, am schnellsten, wenn man die Mischung erhitzt. Man nennt den Farbstoff Choleraroth, welches sich nach *Salkowski* aus Indol und salpetriger Säure bildet und eine Nitroso-Indolreaction ist.

Eine Cholerarothreation geben auch der Vibrio Berolinensis und der *Metschnikoff*'sche Vibrio, dagegen tritt sie bei anderen gekrümmten Bacillen (*Finkler-Prior*'scher Bacillus, *Deneke*'scher Käsespirillus, *Miller*'scher Mundbacillus) nur bei Zusatz von salpetriger Säure oder von Kaliumnitrat und Schwefelsäure auf, weil dieselben zwar wie Kommabacillen Indol, aber im Gegensatze zu denselben keine Nitrate enthalten.

Um endlich den Thierversuch auszuführen, bringe man eine Platinöse einer Agarreincultur von Kommabacillen auf 300—350 Grm. Körpersubstanz in die Bauch-

höhle eines Meerschweinchens. Nach kurzer Zeit machen die Thiere einen matten und kraftlosen Eindruck, liegen platt auf dem Bauche, scheinen an den Hinterbeinen gelähmt zu sein, ihre Körpertemperatur sinkt unter die Norm, es stellen sich Zuckungen ein und binnen 12—16 Stunden erfolgt der Tod.

Pfeiffer hat neuerdings gefunden, dass, wenn man Kommabacillen in die Bauchhöhle solcher Meerschweinchen bringt, die man vorher gegen Kommabacillen immun gemacht, die Bacillen in kurzer Zeit durch Auflösung zu Grunde gehen.

Der Nachweis von Kommabacillen im Stuhle hat nur dann Werth, wenn er durch geübte Untersucher ausgeführt wurde. Schwierigkeiten können dadurch entstehen, dass der Cholerastuhl mitunter zeitweise gar keine Kommabacillen enthält, die dann wieder in den nächsten Stuhlgängen fast in Reincultur auftreten können. In den meisten civilisirten Staaten sind Anordnungen getroffen, dass die Aerzte Cholerastuhl zur Untersuchung nach bestimmten Stationen schicken können, meist an hygienische Universitätsinstitute. Zum Einsenden von Untersuchungsobjecten wähle man kleine Glasflaschen mit weiter Oeffnung, welche sich durch einen Glasstöpsel sicher verschliessen lassen. Man fülle nicht zu wenig Stuhl ein, damit die Probe nicht auf der Reise eintrocknet, füge namentlich viele Flocken hinzu und setze nicht etwa Desinficientien hinzu, die ein Wachsthum der Kommabacillen verunmöglichen würden. Das Fläschchen wird mit einem wasserdichten Stoffe fest umbunden und in einem Holzkästchen in Sägespähne verpackt. Würde bei der Sendung mit der Post Cholerastuhl in andere Gepäckstücke hineinsickern, so könnte dadurch der Cholerakeim in der verderblichsten Weise ausgebreitet werden.

Vom rein klinischen Standpunkte aus kann die Cholera asiatia mit der Cholera nostras, mit Vergiftungen mit Arsenik, Brechweinstein, Sublimat, Muscheln, giftigen Pilzen, Nieswurz und Herbstzeitlose und mit äusserer und innerer Darmeinklemmung verwechselt werden.

Um Cholera asiatica von Cholera nostras zu unterscheiden, halte man sich einmal daran, dass letztere jeder Zeit auch in unseren Breitegraden auftreten kann, ohne dass Cholera asiatica herrscht, und dass sie nur selten zum Tode führt. *Finkler & Prior* machten die Beobachtung, dass auch im Stuhle bei Cholera nostras gekrümmte Bacillen vorkommen, welche mit den *Koch*'schen Kommabacillen grosse Aehnlichkeit haben, so dass es den Anschein gewinnen könnte, als ob zwischen den beiden genannten Krankheiten verwandtschaftliche Beziehungen bestünden. Jedoch kommen diese Bacillen keineswegs regelmässig bei Cholera nostras vor, und ausserdem fand *Kuisl* auch im normalen Darminhalte bei sonst gesunden Selbstmördern *Finkler-Prior*'sche Bacillen.

Bei Vergiftungen mit Arsenik, Brechweinstein, Sublimat, Muscheln, giftigen Pilzen, Niesswurz und Herbstzeitlose kommt namentlich die Anamnese und in Cholera-freien Zeiten das vereinzelte Auftreten in Betracht. Selbst der grobe anatomische Befund kann bei Arsenikvergiftung mit demjenigen bei asiatischer Cholera übereinstimmen (*Virchow*, *Hoffmann*). Zur Zeit von Choleraepidemien können daher bei nicht erschöpfender Untersuchung leicht Criminalverbrechen verborgen bleiben. Auch hier wieder giebt das Vorhandensein von Kommabacillen im Darminhalte für die Diagnose den Ausschlag.

Rücksichtlich der morphologischen Differentialdiagnose zwischen den *Koch*'schen Kommabacillen der Cholera asiatica und den *Finkler-Prior*schen Bacillen sei bemerkt, dass letztere plumper, weniger gekrümmt, mehr spindelförmig

gestaltet und mit abgerundeten Enden erscheinen und dass sie spärlichere Fäden bilden, welche weder so lang sind, noch so zahlreiche Windungen (höchstens 3—6) zeigen, als *Koch*'sche Kommabacillen. Was die biologischen Unterschiede anbetrifft, so bilden die Culturen der *Finkler-Prior*'schen Bacillen auf Platten mit Nährgelatine zunächst regelmässige Scheiben mit glatter Umgrenzung, welche die Gelatine viel energischer als die *Koch*'schen Kommabacillen und in viel weiterem Umkreise verflüssigen. Bei Stichculturen in Nährgelatine ergiebt sich Aehnliches; bei den *Koch*'schen Kommabacillen enger Trichter mit langsamer Verflüssigung der Gelatine, die ausserdem klar bleibt, bei den *Finkler-Prior*'schen Bacillen schnelle Verflüssigung, bald ist die Oberfläche der ganzen Gelatine flüssig, die Flüssigkeit erscheint stark trüb. Ausserdem wachsen auf gekochten Kartoffelscheiben die *Koch*'schen Kommabacillen bei einer Temperatur von 30—39° C. überhaupt nicht, dagegen gedeihen die *Finkler-Prior*'schen Bacillen bereits sehr üppig bei 15° C. Jene bilden als Cultur eine dunkelbraune dickliche Masse, diese einen dicken hellgraugelben Ueberzug mit weissem Rande.

Eine verhängnissvolle Verwechslung mit äusserer oder innerer Darmeinklemmung lässt sich nur durch sorgfältiges Absuchen der Bruchpforten vermeiden.

Die einzelnen Stadien der Cholera sind leicht zu unterscheiden: einfacher Durchfall — Choleradurchfall; Durchfall und Erbrechen — Cholerine; Reiswasserstuhl, Erbrechen, allgemeiner Collaps und Pulslosigkeit — asphyctische Cholera.

V. Prognose. Die Vorhersage ist zu allen Zeiten der Cholera ernst, weil man auch in den leichteren Graden nicht immer sicher die Symptome der Krankheit bekämpfen kann und sich demnach auch in anfänglich wenig schweren Erkrankungen gefahrvolle Zustände entwickeln können. Begreiflicherweise ist die Prognose immerhin um so günstiger, je leichter die Krankheitsform ist. Bei Cholera asphyctica gilt Genesung als Ausnahme. Im Durchschnitte beträgt die Sterblichkeitsziffer 60 Procente aller Erkrankten, doch unterliegt sie in den verschiedenen Epidemien grossen Schwankungen. Man vergesse nicht, dass auch dann noch grosse Gefahren bestehen bleiben, wenn die eigentlichen Cholerasymptome gehoben sind. Plötzliches Aufhören von Erbrechen und Durchfall erklären Viele als prognostisch ungünstige Symptome; auch Bildung von schwärzlichen Flecken auf den Scleren gelten als Zeichen drohenden Todes. Sind die Choleraerscheinungen überstanden, so gestaltet sich die Aussicht auf Genesung um so besser, je früher die Harnsecretion in den Gang kommt; bleibt diese länger als dreimal 24 Stunden aus, so lässt sich meist der Tod nicht vermeiden.

VI. Therapie. Da schlechtes Trinkwasser, mangelhafte Einrichtung von Abtritten, Schmutz auf den Strassen und schlechter Untergrund Ausbreitung und epidemisches Umsichgreifen der Cholera begünstigen, so muss es im Interesse jeder Ortschaft liegen, Uebelständen in der bezeichneten Richtung für alle Zeit gründlich abzuhelfen und damit dem Vordringen der Cholera möglichst grossen Widerstand zu bereiten. Tadellose Wasserleitungen und Canalisation von Städten sind die sichersten Schutzmittel gegen Epidemien von asiatischer Cholera.

Ist Cholera in einem Lande ausgebrochen, so können andere Länder nur dadurch vor Einschleppung geschützt werden, dass strengste Absperrung durchgeführt wird. Das Choleragift kann keine Cordons überspringen, vorausgesetzt, dass diese lückenlos sind.

Freilich stehen der praktischen Ausführung dieser Maassregel fast unüberwindliche Schwierigkeiten gegenüber, so dass man sich meist darauf beschränkt, Reisende aus Choleraorten und Choleraländern staatlicherseits ärztlich zu überwachen und Verdächtige zurückzuhalten und in allein stehenden Beobachtungsräumen oder in Choleralazarethen unterzubringen. Ein besonders günstiges Object zur Verschleppung der Seuche bilden die Cholerflüchtlinge, die nicht selten bereits erkrankt, gesunde Orte aufsuchen, oder selbst bei völliger Gesundheit Cholerakeime in ihren Darmabgängen beherbergen können. Daraus ergiebt sich, dass jede Stadt gut daran thut, zu Cholerazeiten die Fremdenpolizei sorgfältig zu handhaben. Einer ganz besonders strengen Ueberwachung bedürfen Schiffe, welche aus tropischen Choleragegenden in Europa anlegen, und kommt hier für Europa namentlich eine strenge Sanitätspolizei im Bereiche des Suezcanales in Betracht.

Aber auch für den inländischen Schiffsverkehr (Flussschifffahrt) ist eine strenge Strompolizei nothwendig, da die Erfahrungen in der Hamburger Choleraepidemie untrüglich gezeigt haben, wie oft Flussschiffe in Choleraorten den Cholerakeim holen und dadurch die Flüsse verseuchen, dass sie die Cholerastühle in den Fluss hineinfallen lassen.

Bricht Cholera in einer Ortschaft aus, so sind die Einwohner vor Excessen aller Art zu warnen, namentlich sollte man unreifes Obst und Gemüse, junge Getränke und überhaupt Alles von der Nahrung ausschliessen, was im Stande ist, Durchfall zu erzeugen oder zu unterhalten. Verdächtige Brunnen oder Wasserleitungen sind zu schliessen, am besten wird nur stark gekochtes Wasser und dieses wieder nur mit Zusatz von Cognac oder Wein getrunken. Auch Milch sollte immer nur nach längerem Aufkochen genossen werden. Man halte darauf, dass Fleisch, Gemüse und Aehnliches unter Glocken gehalten wird, damit eine Infection durch Insecten unmöglich gemacht wird. Volksfeste und alle Gelegenheiten für einen Menschenzusammenfluss sind zu verbieten. Besonderen Werth sollte man darauf legen, die Bevölkerung über die Bedeutung des Choleradurchfalles zu belehren. Man sollte es sich zur Pflicht machen, weder einen fremden Abtritt zu benutzen, noch den eigenen Abtritt durch Besuch oder andere fremde Personen benutzen zu lassen. Auch sollte bei eintretendem Durchfalle möglichst früh der Arzt zu Rathe gezogen und nicht auf Spontanheilung gewartet werden. Desinficientien sollten der armen Bevölkerung leicht und ohne Kosten zugänglich gemacht und die Abtritte täglich desinficirt werden. Auch empfiehlt sich in Cholerazeiten die Errichtung von Cholerawachen, auf welchen Aerzte ständig zu finden sind, Erkrankten schnell Hilfe leisten, da es von ausserordentlich grossem Werthe ist, dass möglichst rasch die ärztliche Kunst einschreitet.

Mit Recht hat man hervorgehoben, dass, wenn in einem Hause Cholera ausgebrochen ist, es weniger zweckmässig ist, die Erkrankten in Spitäler zu schaffen, als vielmehr die Gesunden aus dem inficirten Hause zu entfernen. Ausserdem behauptet *Biermer* voll-

kommen richtig, dass der Transport auf die Erkrankten nachtheilig einwirkt. Besondere Vorsicht verwende man auf die Desinfection der Stühle, des Erbrochenen und der Wäsche. Die Desinfection der Stühle und des Erbrochenen geschieht am zweckmässigsten so, dass man diese Dinge mit der gleichen Menge Kalkmilch verrührt und eine Stunde stehen lässt. Die Kalkmilch besteht aus einer Mischung von 1 Liter zerkleinerten reinen gebrannten Kalkes und 4 Litern Wassers. Die Desinfection der Stühle ist längere Zeit fortzusetzen, da *Kolle* noch am 48sten Tage Cholerabacillen im Stuhle fand. Wäsche und Kleidungsstücke von geringerem Werthe werden am besten verbrannt. Andersfalls sterilisire man sie in strömenden Wasserdämpfen. Wäscherinnen sollten jedenfalls Cholerawäsche nicht früher waschen, bevor sie nicht in strömenden Dämpfen oder durch 24stündiges Aufbewahren in Carbolsäurelösung (5 : 100) ansteckungsunfähig gemacht worden sind.

Choleraleichen sind in Tücher gehüllt, welche mit Carbolsäurelösung (5 : 100) getränkt sind, in verpichte und dichte Särge zu legen, schnell in alleinstehende Leichenhallen zu verbringen und ohne Ausstellung und Gefolge zu begraben (stilles Leichenbegängniss).

Specifische Mittel gegen die asiatische Cholera sind bis jetzt nicht gefunden. Man kennt zwar eine Reihe von Mitteln, welche schon in sehr grosser Verdünnung Kommabacillen tödten, doch erweisen sich dieselben am Krankenbette als machtlos. Von der Carbolsäure beispielsweise, welche in Reinculturen Kommabacillen bereits in einer Verdünnung von 1 : 600 *(van Ermengem)* vernichtet, machten wir bereits 1873 in Königsberg auf *v. Leyden's* Veranlassung sehr ausgedehnten und oft in sehr grossen Gaben Gebrauch, aber eines besonderen Erfolges haben wir uns nicht rühmen dürfen. Auch das von *Löwenthal* empfohlene Salol hat sich ganz und gar nicht bewährt. Theoretisch erscheint es empfehlenswerth, Cholerakranken Salzsäure zu verordnen, gegen welche die Kommabacillen sehr empfindlich sind, und dennoch ist diese Säure schon von älteren Aerzten vielfach mit Misserfolg versucht worden. Nach der Ansicht von *Gruber* wäre es vorzuziehen, statt der Salzsäure organische Säuren (Citronensäure, Essigsäure, Milchsäure) zu benutzen, weil dieselben im Gegensatz zu anorganischen Säuren dem Körper keine Basen entziehen.

Aus den letzten Jahren liegen Versuche mit Schutzimpfung und Immunisirung vor, aber zu praktischen Ergebnissen haben dieselben bisher kaum geführt. Die Schutzimpfungen von *Ferran* sind Reclame und verabscheuungswerther Schwindel. Ob *Haffkine* mit seinen Schutzimpfungen wirkliche Erfolge erreicht hat, ist nach Erfahrungen von *Metschnikoff* zweifelhaft, welcher zuerst Menschen nach *Haffkine's* Vorschrift immunisirte und sie dann Cholerabacillen trinken liess, worauf sich Choleraerscheinungen einstellten.

Aus Thierversuchen von *Brieger, Kitasato, Pfeiffer, Wassermann, Irsaeff, Klemperer, Lazarus, Vincenzi, Sobernheim, Jawein, Tamanscheff, Sawtschenko & Sabolstny, Klein* und *Fraenkel* geht jedenfalls hervor, dass man Thiere gegen Cholerabacillen immun machen kann, und dass dann in ihrem Blute Stoffe vorhanden sind, welche Cholera-

bacillen tödten, also bactericide Eigenschaften besitzen. Solche Stoffe finden sich auch in dem Blute von Cholerareconvalescenten. Wenn es auch zu hoffen ist, dass sich hier Wege für einen segenbringenden praktischen Erfolg eröffnet haben, so gehört doch noch voraussichtlich eine längeres mühsames Studium dazu, ehe sich diese Bestrebungen auf die Praxis werden übertragen lassen. *Freymuth* spritzte das Blutserum eines Reconvalescenten drei Cholerakranke ein, von welchen zwei starben. Nach *Rumpf* wurden derartige Versuche in Hamburg ohne allen Erfolg gemacht. *Ransom* will ein wirksames Blutserum hergestellt haben, aber er hat bisher nichts über die Gewinnungsmethode desselben angegeben.

Klebs gewann aus Cholerabacillen Anticholerin, mit welchem *Manchot* günstige Erfahrungen gemacht haben will, doch sind hier wohl berechtigte Zweifel sehr angebracht.

Halten wir uns nun an die klinische Erfahrung, so hat man in jüngster Zeit die Frage aufgeworfen, ob es nicht verfehlt sei, Opiumpraeparate zu verordnen, und ob es nicht viel empfehlenswerther wäre, zu Abführmitteln zu greifen, um die Kommabacillen schnell aus dem Darme zu schaffen. An der Hand eigener Beobachtungen rathen wir zu folgendem Verhalten:

Kranke mit Choleradurchfall halte man im Bett, gebe ihnen nichts anderes als Glühwein von gutem Rothweine und ausserdem Fleischsuppe (am besten von Hammelfleisch) und verordne innerlich Opiumtinctur:

Rp. ***Tinct. Valerian. aether.,***
Tinct. Opii simpl. aa. 5·0.
MDS. 3stündl. 10—20 Tropfen zu nehmen.

Von italienischen Aerzten *(Cantani, Maragliano)* wurden grosse Darminfusionen, sogenannte Enteroklyse mit lauwarmer Tanninlösung empfohlen (Acid. tannic. 3—10·0 : 2000, mit 30·0 bis 40·0 Gummi arabicum und 20—30 Tropfen Tinctura Opii, 30—40° warm). Als Diaklymose empfahl *v. Genersich* Darminfusionen von 15 Litern Tanninlösung (0·1—0·2 Procent und 38—40° C. warm), welche den ganzen Verdauungstract anfüllen sollten.

Gegen Cholerine beobachte man das gleiche Verfahren. Heftigen Durst stille man mit Eisstückchen; bei starkem Erbrechen subcutane Morphiuminjectionen in das Epigastrium. Das Gleiche in die Wadengegend gegen schmerzhafte Wadenkrämpfe. Ausserdem ein warmes Cataplasma auf den Leib.

Bei Cholera asphyctica lege man dem Kranken Wärmeflaschen in das Bett und einen warmen Umschlag auf das Abdomen und suche durch Wein, Cognac oder Champagner zu excitiren. Eis gegen Durst, Morphium gegen Erbrechen und Wadenkrämpfe, innerlich Opium und Calomel:

Rp. ***Pulv. Ipecac. opiat. 0·5,***
Calomelan. 0·1,
Sacch. 0·5,
Mfp. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver.

Gegen Wadenkrämpfe empfehlen sich ausser den am sichersten wirkenden Morphiuminjectionen Frottiren mit trockenen Tüchern,

spirituöse Einreibungen, z. B. mit Spiritus camphoratus oder Sp. sinapis und Senfteige.

Um die Wasserverluste zu decken, hat man zu subcutanen Infusionen (Hypodermoklysma) oder zu intravenösen Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (0·6 Procent) gerathen. Man sah namentlich nach letzteren, dass die verfallenen Kranken wieder auflebten, und dass sich Herzkraft und Puls hoben, aber ein nachhaltiger Erfolg blieb meist aus.

Im Reactionsstadium der Cholera hat man von lauen Bädern (28° R., 3 Male am Tage von 20—30 Minuten Dauer) ausgedehnten Gebrauch zu machen, sonst symptomatische Behandlung. Mit der Diaet muss man lange Zeit vorsichtig sein.

Die Behandlungsmethoden der Cholera sind zahlreich, aber von keiner darf man sich einen einigermaassen sicheren Erfolg versprechen. Wir wollen hier die hauptsächlichsten Medicamente aufführen: *a)* Narcotica: Opiate, Strychnin, Calabar, Curare, Belladonna, Ergotin, Chloroform, Chloralhydrat, Amylnitrit u. s. f.; *b)* Styptica: Tannin, Wismuth, Alaun u. s. f.; *c)* Drastica; *d)* Emetica; *e)* Nervina: Arsenik, Argentum nitricum u. s. f.; *f)* Antiparasitica: Carbolsäure, Calomel, Chinin, Salol, Naphthalin, Creolin; *g)* Venaesectio; *h)* Clystiere mit Stärke, Narcoticis und Stypticis; *i)* Sauersoffinhalationen; *k)* Elektricität u. s. f.

7. Europäische Cholera. Cholera europaea s. nostras.

I. Aetiologie. Als Cholera nostras bezeichnet man einen acuten Magen-Darmkatarrh von ausserordentlich heftiger Intensität, dessen Symptome dem klinischen Bilde der asiatischen Cholera sehr ähnlich sind. In der Regel kommt die Krankheit im Spätsommer zur Beobachtung (im Juli, noch öfter im August und September), wenn drückende Tageshitze von kalter Nachttemperatur gefolgt wird. Mitunter beobachtet man nur vereinzelte (sporadische) Fälle, doch kommt das Leiden auch nach Art einer Epidemie zum Ausbruche, wie dies bereits in früheren Jahrhunderten mehrfach beschrieben worden ist, z. B. von *Sydenham.*

Als praedisponirende Ursachen (Hilfsmomente) sind Erkältungen, Diaetfehler und Genuss verdorbenen Trinkwassers, verdorbenen Fleisches, junger Gemüse oder unreifen Obstes anzuführen. Sehr wahrscheinlich spielt eine Infection durch niedere Organismen eine Rolle, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt.

Finkler & Prior fanden kommaförmige Bacillen in den Stuhlgängen und nahmen daraufhin eine Verwandtschaft zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras an. Jedoch muss betont werden, dass die Untersuchungen der beiden genannten Autoren namentlich ihn ihren ersten Veröffentlichungen keineswegs zuverlässig waren, und dass man späterhin vielfach in dem Stuhlgange von Kranken mit Cholera nostras die *Finkler-Prior*'schen Bacillen vermisste. Andererseits kommen sie auch im normalen Darminhalte vor *(Kuisl).*

II. Symptome und Prognose. Nicht selten treten die ersten Symptome der Cholera nostras urplötzlich ein; mitunter gehen jedoch Vorboten voraus, welche sich durch Abgeschlagenheit, Appetitverlust, Brechneigung und allgemeines Krankheitsgefühl offenbaren.

Häufig stellen sich die ersten manifesten Symptome während der Nachtzeit ein. Die Kranken erwachen aus dem Schlafe, klagen



über Druckempfindung im Epigastrium, fühlen sich beängstigt, empfinden Uebelkeit und haben mehrmaliges Erbrechen. Während anfangs Mageninhalt zu Tage gefördert wird, gelangen späterhin gallige, gelbliche, grünliche und schliesslich fast rein wässerige Massen nach aussen. Anfänglich pflegt das Erbrechen leicht, reichlich und gussweise von Statten zu gehen. Zuweilen stellt es sich so oft ein, dass die Kranken binnen weniger Nachtstunden 20—40 Male erbrechen.

Gleichzeitig oder sehr bald darauf empfinden die Kranken Kollern und Schmerz im Leibe, und es stellt sich Durchfall ein. In der ersten Zeit enthält der Stuhl dünnbreiige Massen, bald aber geht seine faecale Beschaffenheit fast ganz verloren, er wird farblos, enthält Flocken und Fetzen abgestossener Darmepithelien, verliert auch den faecalen Geruch, kurz er nimmt die Eigenschaften des gefürchteten Reiswasserstuhles an, wie man ihn im Verlaufe der ausgebildeten asiatischen Cholera beobachtet. Durchfall tritt mitunter so häufig ein, dass die Kranken beständig das Nachtgeschirr unter sich behalten; auch ist er oft so copiös, dass man eine ungewöhnlich lebhafte Transsudation von Flüssigkeit aus den Blutgefässen des Darmes und eine Hypersecretion der Darmschleimhaut voraussetzen muss.

Was dem Krankheitsbilde einen leicht erkennbaren, fast specifischen Charakter aufdrückt, sind die schweren Collapserscheinungen, welche sich bald bemerkbar machen. Die Haut fühlt sich kühl an, ist mitunter mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt, erscheint welk und ihres Turgors verlustig und lässt sich zuweilen in bleibenden Falten erheben. Das Gesicht fällt ein und führt oft in kurzer Zeit eine so bedeutende Entstellung der Gesichtszüge herbei, dass man die Physiognomie kaum wieder erkennt. Die Nase tritt spitz hervor; die Augen liegen tief in ihren Höhlen und sind meist von einem blaugrauen Hofe umrändert; der Blick ist matt und theilnahmslos. Oft sind die Augenlider halb geschlossen und die Augäpfel nach oben gerollt, so dass die Lidspalte allein von der weissen Sclera ausgefüllt erscheint.

Der Puls ist klein und ungewöhnlich frequent. Die Herztöne fallen durch geringe Stärke auf.

Zuweilen treten sehr bemerkenswerthe Veränderungen der Stimme ein. Die Kranken sprechen mit kraftloser und leiser Stimme, die Stimme ertönt bedeckt und verschleiert und nimmt eine so beträchtliche Höhe an, dass sie einer Fistelstimme gleicht, Vox cholerica.

Die Kranken klagen über unstillbaren Durst, werfen sich, so lange die Kräfte vorhalten, im Bette unruhig hin und her und schreien oft plötzlich und wiederholentlich über schmerzhafte Muskelkrämpfe auf. Am häufigsten begegnet man denselben in der Wadenmusculatur, seltener in den Muskeln der Oberschenkel, der Oberarme oder des Bauches. Auch treten während des Krampfes unwillkürliche Muskelzuckungen auf.

Die Diurese sinkt auf ein sehr geringes Maass oder erlischt fast vollkommen.

Der Harn enthält häufig hyaline Nierencylinder und Eiweiss. — Mit Hilfe der *Jaffé*'schen Indicanprobe erkennt man, dass die Menge des Indicans eine aussergewöhnlich grosse ist.

In der Regel hält die Krankheit nicht länger als 24—48 Stunden an. Erbrechen und Durchfall werden geringer und hören schliesslich auf; die Haut wird warm; der Puls hebt sich; die Muskelschmerzen schwinden; die Stimme gewinnt den einstigen Klang wieder; es stellt sich reichlichere Harnausscheidung ein; der Collapsus faciei gleicht sich wieder aus, und so tritt Genesung ein. Freilich bleibt oft Tage und Wochen lang grosses Schwächegefühl zurück.

Der Ausgang in Tod kommt kaum anders als bei Kindern, Greisen oder bei anderen decrepiden und wenig widerstandsfähigen Personen vor. Bei kräftigen Menschen mittleren Lebensalters ist er so selten, dass man die Prognose trotz der scheinbar gefahrvollen Symptome gut stellen darf.

Nimmt die Krankheit eine tödtliche Wendung, so hört meist der Durchfall auf, auch erbrechen die Kranken nicht mehr, sondern klagen nur über quälenden Singultus, der Collaps nimmt mehr und mehr zu, der Puls wird unfühlbar, die Herztöne sind unhörbar, die Apathie wächst und schliesslich tritt allmäliges Erlöschen des Lebens ein.

III. Diagnose. Die Diagnose der europäischen Cholera ist meist leicht. Seitdem *Koch* gezeigt hat, dass bei Cholera asiatica stets Kommabacillen von bestimmter Form und namentlich mit specifischen Lebenseigenschaften im Stuhle zu finden sind, wird man mit Hilfe des Mikroskopes und namentlich durch Culturversuche leicht die Differentialdiagnose zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras stellen können.

Hervorheben müssen wir noch, dass manche Vergiftungen, namentlich solche mit Tartarus stibiatus, Arsenik und Sublimat, das Bild der Cholera nostras erzeugen, so dass in vereinzelten, der Zeit und den Umständen nach verdächtigen Fällen stets die chemische Untersuchung des Magen-Darminhaltes auf die Gegenwart der genannten Substanzen auszuführen ist. Auch acute Darmeinklemmung, sowie Vergiftungen mit Muscheln, Pilzen, Nieswurz und Herbstzeitlose rufen Erscheinungen wie bei Cholera nostras hervor.

IV. Therapie. Bei der Behandlung von Cholera nostras haben mit Recht Opiumpraeparate grossen Ruf:

Rp. ***Opii 0·03,***
Sacchari 0·3,
m. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 2—3stündlich 1 Pulver.

oder:

Rp. ***Tincturae Opii simplicis,***
Tincturae Valerianae
aethereae aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich
15 Tropfen.

Rp. ***Pulveris Ipecacuanhae opiati,***
Sacchari aa. 0·3,
m. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 2—3stündlich 1 Pulver.

Aber damit ist es noch nicht abgethan. Man bedecke den Leib mit einem warmen Kataplasma und lege Wärmeflaschen an

die Seiten des Körpers, wenn sich die Haut kühl anfühlt und der Kranke über Kälteempfindung klagt. Als Wärmeflaschen können Krucken oder Flaschen dienen, welche mit heissem Wasser oder Sand gefüllt und in Tücher eingehüllt sind, doch muss man stets darauf Bedacht nehmen, dass dieselben nicht zu heiss sind, um Hautverbrennungen zu vermeiden. Bei heftigem Brechreize mache man eine subcutane Injection von Morphium hydrochloricum in das Epigastrium. Ausserdem reiche man Eisstückchen, um das Durstgefühl und Erbrechen zu mindern. Genuss von grösseren Flüssigkeitsmengen — benutzt zu werden pflegen namentlich Selterswasser und Säuerlinge überhaupt — pflegt das Erbrechen zu vermehren. Gegen Muskelkrämpfe ist eine subcutane Morphiuminjection am sichersten wirksam, daneben bringt Frottirung mit Tüchern oder mit Senf- oder Kampherspiritus Erleichterung. Gegen Collaps verordne man Cognac, Portwein oder Champagner, theelöffelweise genommen, oder injicire Campher subcutan:

Rp. ***Ol. camphorat. 10·0.***
DS. 3 Male täglich 1 Spritze subcutan.

Im Uebrigen ist ausser kräftiger Fleischbrühe keine andere Nahrung gestattet, und auch nach eingetretener Genesung hat man mit der Diät noch längere Zeit vorsichtig zu sein.

8. Gelbes Fieber. Febris flava.

I. Aetiologie. Als eigentliches Heimatsland des gelben Fiebers hat man in erster Linie Westindien und hier namentlich die grossen Antillen anzusehen. Ausserdem kommt Gelbfieber endemisch an der Golfküste Mexikos und an der Westküste von Afrika in Sierra-Leone vor. Vielleicht hat auf den Antillen die Krankheit seit Menschengedenken geherrscht; sichere Nachrichten lassen sich jedoch nicht bis über die Mitte des 17ten Jahrhunderts zurückverfolgen. *Haenisch* hat die Ansicht ausgesprochen, dass erst seit der Entdeckung Amerikas und der Invasion von Europäern auf amerikanischem Boden die Krankheit entstanden sei (?).

Von den endemisch mit Gelbfieber belasteten Orten aus ist die Seuche vielfach in andere Ländergebiete Amerikas verschleppt worden, hat zeitweise epidemische Ausbreitung gewonnen und mehrfach ausserordentlich grosse Verheerungen angerichtet. Wiederholentlich ist aber die Krankheit sowohl von Afrika, als auch namentlich von Amerika aus auf europäischen Boden verschleppt worden, wo sie epidemische Ausbreitung erreichte und mitunter sehr viele Todesopfer forderte. Meist handelt es sich um europäische Hafenstädte, da durch den Schiffsverkehr die Verschleppung geschah. In Hafenstädten Griechenlands, Italiens, Spaniens, Englands und Frankreichs sind vielfach Epidemien beobachtet worden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass auch die norddeutschen Hafenstädte einer Verschleppungsgefahr ausgesetzt sind.

Die aetiologischen Verhältnisse beim Gelbfieber sind in vielfacher Hinsicht unbekannt, und nach neueren Berichten hat es den Anschein, als ob sich manche unrichtige Anschauung traditionell Jahrzehnte fortgeschleppt hat.

Die Verbreitung von Gelbfieber ist an eine bestimmte Art von Verkehr gebunden, nämlich an den Schiffsverkehr. Damit stimmt überein, dass die Krankheit eigentlich nur in Hafenstädten und in Städten an grossen Strömen gedeiht. Auf dem Flachlande kommen wohl vereinzelte verschleppte Fälle vor, aber eine epidemische Verbreitung der Seuche tritt nicht ein; ebenso kann das Leiden auf der Höhe keinen Boden gewinnen.

Auf Schiffen selbst hat man vielfach Gelbfieber auftreten gesehen, oder Schiffe, welche Gelbfieberorte berührt hatten, aber von der Krankheit selbst verschont blieben, überpflanzten in andere Orte Gelbfieber, wenn sie entladen wurden oder sich des angesammelten Kielwassers oder anderen Unrathes entledigten.

Man hat früher geglaubt, dass die Gelbfiebernoxe auf solchen Schiffen autochthon entstehe, welche sich durch schlechte Ventilation, Ueberfüllung mit Menschen, An-

sammlung von stagnirendem Kielwasser oder modernde Holzverschanzung auszeichnen, allein mit Recht leugnet man heutzutage immer entschiedener eine autochthone Entstehung des Gelbfiebergiftes und bricht sich mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn, dass, wo Gelbfieber auftritt, vordem Gelbfieberkeime hineingetragen sein müssen. Es sind demnach die vorher erwähnten schiff-hygienischen Uebelstände nicht Grund zur Erzeugung des Gelbfiebergiftes, sondern sie bieten seinem Gedeihen nur den günstigsten Boden. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint die alte Erfahrung verständlich, dass auch die Schiffsladung selber nicht ohne Einfluss ist; beispielsweise sollen Ladungen mit Fellen, Zucker und Kohlen einen Gelbfieberausbruch befördern, Salzladung dagegen ihn hemmen.

Ob eine Ansteckung von Mensch auf Mensch durch einfache Berührung vorkommt, ist nicht sicher bewiesen. Auch wird behauptet, dass sich der Ansteckungsstoff in den Kranken nicht vervielfältige und dass der Kranke gleich leblosen Gegenständen nur der passive Träger des Ansteckungsstoffes sei. Personen, welche selbst von der Krankheit verschont bleiben, können aus inficirten Orten in gesunde unbewusst das Krankheitsgift übertragen, so dass also eine Ansteckung durch Mittelspersonen zugestanden wird. Dasselbe kann auch durch leblose Gegenstände geschehen.

Finlay behauptet, dass häufig durch Mosquitos, die sich zuerst mit Blut von Gelbfieberkranken vollgesogen haben, und dann Gesunde stechen, die Krankheit übertragen wird.

Die Natur der Gelbfiebernoxe ist unbekannt; wahrscheinlich handelt es sich um Spaltpilze, aber Sicheres ist darüber nicht bekannt. Die Angaben von *Freire*, *Carmona & Valle*, *Lacerda* und *Gibier*, welche übrigens sämmtlich verschieden lauten, haben gar keinen Werth. *Sternberg* war nicht im Stande, einen specifischen Pilz zu entdecken.

Der Ausbruch von Gelbfieberepidemien hängt in hervorragender Weise von der Temperatur ab. Die meisten amerikanischen Epidemien traten in den heissen Sommermonaten Juli bis September auf. Eintritt von Frost bringt meist die Epidemien zum schnellen Verschwinden. Auch anhaltende Regengüsse begünstigen die Fortdauer von Epidemien, desgleichen hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

Innerhalb einer Stadt sind diejenigen Gegenden am meisten gefährdet, welche den Hafenufern, den Ufern eines Flusses und den Ausladungsplätzen der Schiffe am nächsten gelegen sind. Je tiefer gelegen, je schmutziger gehalten und je überfüllter mit Einwohnern einzelne Stadtviertel sind, um so günstiger gestaltet sich der Boden für das Gedeihen der Krankheit.

Sehr bemerkenswerth ist die verschiedene Krankheitsdisposition nach Race und Nationalität. In Amerika sollen meist Neger ganz verschont bleiben, während die weisse Race am stärksten befallen wird. Je mehr sich die Race dem schwarzen Typus nähert, um so geringer die Ansteckungsgefahr. *v. Humboldt* berichtet, dass auch Indianer zur Zeit von Epidemien verschont bleiben, doch wird dem von *Gouin* widersprochen. Am zahlreichsten pflegten in amerikanischen Epidemien frisch Zugereiste zu erkranken. Je länger Eingewanderte auf amerikanischem Boden ansässig waren, um so mehr konnten sie Widerstand leisten. Hatten sie aber mittlerweile Amerika einige Zeit verlassen und kehrten sie dahin von Neuem zurück, so verhielt es sich mit ihnen, wie wenn sie zum ersten Male Amerika betreten hätten. Nach neueren Berichten scheint man übrigens die Bedeutung der Acclimatisation stark überschätzt zu haben.

Das männliche Geschlecht erkrankt zahlreicher. Die Meisten werden im kräftigen Mannesalter ergriffen; bei Greisen, noch mehr bei Säuglingen, ist die Krankheit selten. *Jones* berichtet über eine (zweifelhafte) Beobachtung von Uebertragung von der Mutter auf die Frucht. Mehrfach wird angegeben, dass kräftige Constitutionen öfter an Gelbfieber erkranken als schwächliche. In Bezug auf Gewerbe behauptet man, dass Personen, welche sich stark dem Feuer auszusetzen haben (Bäcker, Schlosser, Köche), zahlreich erkranken, während auffälligerweise solche, welche an schlechte Ausdünstungen gewöhnt sind, verschont bleiben (Fleischer, Lohgerber, Seifensieder). Excesse aller Art begünstigen den Ausbruch der Krankheit.

Mehrmaliges Erkranken kommt so gut wie gar nicht vor; schon öfter findet man Recidive.

II. Symptome. Die Angaben über die Dauer der Incubation bei Gelbfieber schwanken; als durchschnittliche Dauer wird man zwei bis drei Tage anzunehmen haben. Einzelne Aerzte wollen eine Incubationszeit von nur wenigen Stunden beobachtet haben, während andere eine solche von zwei Wochen und selbst länger als ebensovielen Monaten annehmen.

Häufig gehen dem Leiden Prodrome voraus, welche an sich nichts Eigenthümliches darbieten und sich in Uebligkeit, Appetitmangel, Abgeschlagenheit und verwandten Störungen verrathen.

Nicht selten beginnt die eigentliche Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfroste, oder es treten mehrfache gelindere Fröste hinter einander auf. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell und hat in kürzester Zeit 40° C. und noch mehr erreicht. Zugleich bildet sich Vermehrung der Pulsfrequenz aus (100—120 Schläge und darüber). Die Kranken klagen über Klopfen im Kopfe und über unerträglichen ein- oder doppelseitigen Schmerz in der Schläfengegend, seltener im Hinterhaupte oder an anderen Stellen des Kopfes. Die Augen erscheinen stier; die Augenbindehaut ist stark injicirt. Die Zunge zeigt meist einen grauen oder graugelben Belag. Es bestehen Appetitmangel, Durstерhöhung und Brechneigung, und nicht selten kommt es zu mehrfachem Erbrechen von Mageninhalt. Die Kranken fühlen sich gewöhnlich schwach und geben sich leicht einer muthlosen und verzagten Stimmung hin.

Vielfach ist eine eigenthümliche Veränderung der Hautausdünstung aufgefallen; die Kranken verbreiteten einen aashaften Geruch, welchen *Stoone* bereits vor Ausbruch der manifesten Krankheitserscheinungen beobachtet haben will und *Dunlop* noch volle acht Tage den Kleidern anhaftend fand. Beachtenswerth scheint uns hier die Bemerkung, dass Personen, welche einmal Gelbfieber überstanden haben, von den Stichen der Mosquitos verschont bleiben sollen. Die meisten Kranken klagen über sehr lästige Schmerzen in der Lendengegend. Auch hört man oft, dass Gelenke und Muskeln hochgradig schmerzhaft sind.

Lungen und Herz bleiben meist ohne besondere Veränderung.

Das Zahnfleisch erscheint oft gelockert, mit abgestossenen Epithelzellen bedeckt und geschwollen. Späterhin können sich an ihm Geschwüre und Blutungen entwickeln. Auch auf dem Pharynx und harten Gaumen kommen katarrhalische Entzündungen vor. Oft besteht Empfindlichkeit in der Magengegend. Leber und Milz zeigen keine wesentliche Veränderung. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden, selten Durchfall. Der Harn wird sparsam und enthält bald Eiweiss. Mitunter entwickelt sich vollkommene Anurie.

Mit diesen vorwiegend febrilen Erscheinungen ohne besondere Localerkrankung schliesst das erste Stadium der Krankheit ab, dessen Dauer durchschnittlich einen Tag bis vier Tage beträgt. Ihm folgt ein zweites Stadium, welches wir als Stadium der Remission benennen wollen, und welches gewöhnlich 24—48 Stunden währt. Bei fiebernden Kranken stellt sich plötzlich reichlicher Schweiss ein und binnen wenigen Stunden sinkt kritisch die Temperatur zum Normalen und auch die Pulsfrequenz gewinnt normale Werthe. Die Kranken fühlen sich wohler, und es kann sich unmittelbar daran vollkommene Genesung anschliessen. Sehr häufig freilich verschlimmert sich wieder der Zustand, und hat oft ein unerfahrener Arzt zu früh sich günstiger Hoffnung hingegeben. Es folgt noch ein drittes Stadium, das Stadium der Blutdissolution und Gelbsucht, welches gerade die grössten Gefahren bringt und gleich dem Anfangsstadium eine Durchschnittsdauer von 1 Tag bis 3 Tagen besitzt. Schon an den vorhergehenden Tagen hat sich nicht selten eine icterische Verfärbung der Conjunctiven gezeigt. Dieselbe nimmt nunmehr bedeutend zu und dehnt sich auch über die Haut aus. Man bekommt oft die intensivsten Gelbfärbungen zu sehen, welche überhaupt bekannt sind. Die Diurese, welche sich in der Remissionszeit gehoben hatte, wird schnell wieder sparsam, und zugleich sieht der Harn stark gallenfarbstoffhaltig aus, während man Gallensäuren in ihm nicht regelmässig, aber mehrfach vermisst haben will. *Donnet* fand den Harn stets sauer. Die Chloride schwanden bis auf Spuren, namentlich, wenn der Harn viel Eiweiss enthielt. Nicht selten kam es zu Anurie und kann dann uraemischer Tod eintreten. *Ullersperger* beschrieb Lipurie.

Derselbe Autor fand das Blut von dunkeler Farbe, beobachtete zerstörte rothe Blutkörperchen in ihm, sah das Blutplasma durch frei gewordenen Blutfarbstoff roth gefarbt und beschrieb ausserdem im Blute Fetttröpfchen und Pigmentreste. Auch *Wilson* fand geschrumpfte und in Auflösung begriffene rothe Blutkörperchen.

Bezeichnend sind Blutungen, welche unter der Haut, aus Nase, Mund-, Rachenhöhle, Magen, Darm, Niere, Harnwegen und aus den Geschlechtstheilen auftreten. Besonders gefürchtet sind Magenblutungen. Manche Aerzte erklären schwarzes Erbrechen als Zeichen eines sicheren tödtlichen Ausganges. Die erbrochenen Massen sehen oft russartig aus und sollen mitunter ausser Epithelzellen, Speiseresten, rothen Blutkörperchen und Pilzen Capillargefässe enthalten (*Gipps*), welche mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind.

Zuweilen treten auf der Haut Exantheme in Gestalt von Roseolen, Urticaria, Blasen, Pusteln und selten auch als Herpes facialis auf.

Die Körpertemperatur ist wieder gestiegen; mit ihr ist auch Vermehrung der Pulsfrequenz eingetreten.

Die Kranken liegen apathisch da, andere deliriren und gehen unter Convulsionen zu Grunde, noch andere haben von ihrer gefahrvollen Lage kaum eine Ahnung, versuchen das Bett zu verlassen und gewohnter Beschäftigung nachzugehen, fallen dann aber nicht selten nieder und sind todt.

Der Leib ist oft aufgetrieben, Magen- und Blasengegend druckempfindlich. Mitunter besteht Retentio urinae.

Die meisten Kranken gehen unter zunehmenden Collapserscheinungen zu Grunde. bei anderen tritt der Tod durch Uraemie ein; nur bei einem kleinen Bruchtheile erfolgt allmälige Genesung. Namentlich pflegt der Magen lange Zeit sehr empfindlich zu sein.

Es kommen wie bei anderen Infectionskrankheiten leichte und schwere, auch abortive Fälle vor. In der Reconvalescenz sind als Complicationen eiterige Parotitis, multipele Hautabscesse und Lymphdrüsenvereiterungen beschrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen meist durch Hauticterus auf. Mitunter ist derselbe an der Leiche stärker ausgesprochen als während des Lebens. Auch am Unterhautfettgewebe, an Transsudaten in den serösen Höhlen, an Blutgerinnseln des Herzens und an vielen inneren Organen sind Zeichen von Icterus erkennbar.

Todtenstarre tritt meist schnell ein und ist stark ausgesprochen.

Blutungen von mehr oder minder geringem Umfange finden sich an sehr verschiedenen Stellen und Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Epicard, Herz, Pleuren, Lungen, Leber, Nieren, Magen und Darm, Schleimhaut der harnleitenden Wege, Meningen und Hirnsubstanz). Etwaige Transsudate oder Exsudate enthalten häufig gleichfalls Blut und haben schon makroskopisch ein blutiges Aussehen.

Der Herzmuskel ist oft schlaff, mürbe, blass und verfettet. Das in seinen Höhlen enthaltene Blut erscheint nicht selten dünnflüssig und ungeronnen.

Die Milz findet sich meist unverändert.

Die Leber ist bald vergrössert, bald verkleinert, bald von normalem Umfange. Sie ist meist blass und schlaff, ähnelt vielfach dem Zustande bei acuter gelber Leberatrophie und lässt bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung erkennen. Die Gallenblase ist bald leer, bald enthält sie schleimige oder schwarzgrüne eingedickte Galle. Mitunter ist die Galle blutig. Blutungen kommen auf der Gallenblasenschleimhaut vor, selten Abscessbildung. Katarrh in den Gallenwegen besteht meist nicht, woher man gemeint hat, dass etwaiger Icterus nicht ein rein hepatogener, sondern ein haemato-hepatogener Icterus sei, wobei das Gelbfiebergift zu Zerstörung von vielen rothen Blutkörperchen führe, deren Farbstoff sich innerhalb der Leber in Gallenfarbstoff umwandele.

An den Capillaren des Zahnfleisches und den Epithelzellen der Mundhöhlenschleimhaut erkannte *Crevaux* Verfettung. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre sind oberflächliche Erosionen anzutreffen. Auf der Magen-Darmschleimhaut kommen Blutungen und von diesen ausgehend oberflächliche Substanzverluste vor; oft blutiger und schwärzlicher Inhalt. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes und selbst die mesenterialen Lymphdrüsen leicht geschwellt.

Ebenso erscheinen die Nieren vergrössert und ihre Rinde hyperaemisch. Mitunter sind sie mit Blutungen durchsetzt; späterhin tritt starke Verfettung der Epithelzellen in den Harncanälchen ein. Die anfängliche Hyperaemie erklärt *Crevaux* durch Blutüberfüllung in den Gefässschlingen der *Malpighi*'schen Knäuel. Es soll hier nicht selten zu Haemorrhagien kommen, so dass das Blut in die Harncanälchen hinabfliesst.

Blutungen kommen auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege, in Ovarien und auf der Uterusschleimhaut vor.

Cartwright beschrieb an den Ganglien des Plexus solaris entzündliche Veränderungen. Auch will er ebenso wie *Bally* Entzündung der Arachnoidea im Lumbal- und Sacraltheile des Rückenmarkes gefunden haben und darauf die heftigen Kreuzschmerzen während des Lebens beziehen (?).

IV. Diagnose. Die Erkennung von Gelbfieber wird an tropischen Orten bei epidemischer Verbreitung der Krankheit nicht schwer sein. Verwechslungen sind denkbar mit:

a) biliöser Intermittens, doch ist hier die Milz vergrössert, Chinin bringt prompten Erfolg und vor Allem finden sich im Blute Malariaplasmodien;

b) biliösem Typhoid, aber auch hier besteht Milzvergrösserung, Leberschwellung und vor Allem kommen Recurrens-Spirillen im Blute vor;



c) Phosphorvergiftung, hier entscheiden Anamnese, Knoblauchgeruch der Exspirationsluft und die Beschaffenheit des Mageninhaltes, d. h. chemischer Nachweis von Phosphor in letzterem;

d) acuter gelber Leberatrophie, bei der aber die Leber schnell an Umfang abnimmt;

e) Icterus gravis. Fälle der letzteren Art können dem Gelbfieber sehr ähnlich sein, kommen auch in unseren Klimaten vor und bleiben aetiologisch, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht selten unaufgeklärt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gelbfieber ernst, denn in manchen Eipdemien betrug die Todesziffer 75 Procente. Schwarzes Erbrechen, übelriechende Hautausdünstung, hochgradige Albuminurie und Anurie sind besonders ungünstige Anzeichen.

VI. Therapie. In Bezug auf Prophylaxe sollte man namentlich auf Salubrität auf Schiffen und in Hafenstädten halten. Für Schiffe, Passagiere und Sachen aus Gelbfieberorten ordne man strengste Absperrung und Desinfection an.

Bei ausgebrochener Krankheit würde Auswanderung an einen im Binnenlande gelegenen Ort den noch gesunden Theil der Bevölkerung am sichersten schützen. Gegen die Krankheit selbst empfehlen sich im ersten Stadium leichte Abführmittel (Ricinusöl, Rheum, Senna, Calomel), ausserdem flüssige Kost und Wein. Späterhin laue Bäder und Excitantien.

Manche verordnen Chinin, Andere Carbolsäure, Salicylsäure, Salol oder Kairin *(Naegeli)*. Pilocarpin, Cocain, Aderlass, Emetica, Drastica und Transfusion sind mit Recht aufgegeben worden. In neuester Zeit sind Schutzimpfungen versucht worden *(Freire, Carmosa & Valle)*, doch klingen die Angaben über deren glänzende Erfolge recht wenig Vertrauen erweckend.

Anhang. 1. *Weil*'sche Krankheit. Im Jahre 1886 hat *Weil* einen eigenthümlichen Symptomencomplex beschrieben, welcher seitdem mehrfach als *Weil*'sche Krankheit benannt und bekannt gemacht worden ist. Das Leiden beginnt meist plötzlich mit Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln, dem Fieber 39·0—40·0° C. und darüber zu folgen pflegt. Die Kranken fühlen sich ungewöhnlich matt und klagen namentlich über Muskelschmerzen und auch über Gelenksschmerzen. Besonders pflegt Druck auf die Wadenmusculatur sehr empfindlich zu sein. Sehr bald stellen sich cerebrale Symptome ein: Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, auch Delirien. Die Kranken sind appetitlos, haben belegte Zunge, erbrechen mehrfach und leiden meist an Durchfall. Es stellt sich Icterus der Haut und Schleimhäute ein; zugleich nehmen Leber und Milz an Umfang zu und sind auf Druck empfindlich. *Brodowski & Dunin* beobachteten ausserdem allgemeine Lymphdrüsenschwellung. Der Harn ist in der Regel gallenfarbstoffhaltig, enthält nicht selten Eiweiss, aber es kommen mitunter auch Blut- und Nierencylinder in ihm vor. Der Stuhl verliert nicht immer den Gallengehalt. Nach 8—14 Tagen gehen die Erscheinungen häufiger langsam als kritisch zurück, um aber vielfach nach Verlauf von etwa einer Woche wiederzukehren. Die Reconvalescenz ist eine sehr langsame. Todesfälle traten durch Collaps wiederholentlich ein.

An Complicationen wären Herpes labialis, Erytheme der Haut, Oedeme, Nasenbluten, Blutbrechen und Blutungen, subconjunctivale Blutungen, Angina *(Hueber)* Irido-Cyclitis und Facialislähmung *(Sumbera)* zu nennen.

Erfahrungsgemäss erkranken meist Männer. *Fiedler* fand unter 12 seiner männlichen Kranken 12 Fleischer. Am häufigsten ereignen sich die Erkrankungen in den Sommermonaten. Man nimmt miasmatische Einflüsse an, ohne dies bisher sicher bewiesen zu haben. In einer Beobachtung von *Stirl* entstand das Leiden nach Verschlucken von Kloakeninhalt, und *Jaeger* sah die Krankheit unter den Soldaten in Ulm auftreten, welche in der Donau gebadet hatten.

Anatomisch fand man oft nur körnige Trübung und Verfettung der inneren Organe (Herz, Leber, Nieren, Drüsenepithelien von Magen und Darm), doch beobachtete *Mazotti* auch interstitielle Processe. *Sumbera* beschrieb Blutungen in der Schleimhaut des Duodenums, aber auch in anderen Organen können Blutungen vorkommen *(Hueber)*.

Bacteriologische Untersuchungen haben bis jetzt kein sicheres Resultat ergeben. *Jaeger, Neelsen* und *Freund* berichten über Bacillenbefunde. *Jaeger* gab dem Bacillus den Namen Bacillus Proteus fluorescens.

Ob man es bei der *Weil*'schen Krankheit mit einer selbstständigen Infectionskrankheit zu thun hat, scheint nicht genügend sicher. Manche *(Haas)* haben die

Krankheit für Typhoid erklärt, es liesse sich dies in Zukunft bacteriologisch entscheiden, Andere haben an Recurrens und biliöses Typhoid gedacht, auch hier wird sich durch eine bacteriologische Untersuchung (Recurrensspirillen) ohne Mühe eine sichere Lösung der Frage treffen lassen. Gegen acute gelbe Leberatrophie scheint die geringe Intensität des Icterus und der häufige Ausgang in Genesung zu sprechen. Phosphorvergiftung hat sich vielfach mit Sicherheit ausschliessen lassen. *Fraenkel* hat nicht Unrecht, wenn er manche Fälle für Folgen einer Sepsis erklärt. Kurzum, die Sache bedarf noch weiteren Studiums. Behandlung rein symptomatisch.

2. Schlammfieber Unter dem Namen Schlammfieber beschrieb *Müller* (1894) einen eigenthümlichen infectiösen Zustand, den er in Schlesien nach Ueberschwemmungen der Oder und ihrer Nebenflüsse bei solchen Personen beobachtete, welche auf Feldern oder im Wasser zu arbeiten hatten. Die Krankheit nahm mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ihren Anfang. worauf sich Fieber von 40 bis 41° C. einstellte. Es traten Schmerzen im Kopfe, längs des Rückens und in den Gliedern auf. Die Lymphdrüsen in der Nackengegend schwollen an und die Schleimhaut des Rachens und die Stimmbänder rötheten sich. Meist wurde über Magenschmerz und oft auch über Erbrechen geklagt. Milz und Leber waren leicht vergrössert. Nach einigen Tagen trat ein masernähnlicher Hautausschlag ein, welchem eine allmälige, seltener eine plötzliche Entfieberung folgte. Zuweilen wurde Icterus beobachtet. Häufiger bestanden Zeichen von Bronchialkatarrh. Trotzdem die Kranken einen bedenklichen Eindruck machten, endete das Leiden günstig. Vereinzelt schloss sich an dasselbe Abdominaltyphus an. Es bestehen manche Beziehungen zur *Weil*'schen Krankheit.

Abschnitt VI.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Geschlechtsapparates.

(Morbus Venereus.)

1. Tripper. Urethritis blennorrhoica.

(Gonorrhoe. Urethralpyorrhoe.)

I. Aetiologie. Tripper nennt man Entzündungen, welche ihren Ursprung ganz bestimmten Spaltpilzen, Gonococcen, verdanken, welche zuerst von *Neisser* (1879) gefunden wurden. Am häufigsten kommen dieselben in der Harnröhre vor, so dass man unter Tripper in erster Linie die durch Gonococcen hervorgerufene Harnröhrenentzündung zu verstehen pflegt.

Keineswegs stellt die Schleimhaut der Harnröhre den einzigen Ort dar, an welchem Gonococcen gedeihen. Bei Frauen finden sie ein sehr günstiges Feld zur Ausbreitung auf der Schleimhaut des Uterushalses, unter Umständen selbst auf der ganzen Innenfläche des Uterus und der Muttertrompeten. Auch auf der Schleimhaut des Mastdarmes können sie wuchern und Entzündungen erzeugen, wenn sie hierher bei Frauen mit dem Scheidensecrete übergeflossen oder bei Ausübung widernatürlichen Beischlafes direct in den Mastdarm übertragen sind (Mastdarmtripper). Auch hat man Mastdarmtripper entstehen gesehen, nachdem Suppositorien mit Fingern eingeführt waren, welche mit Trippereiter besudelt waren (*Dock*). Desgleichen kann Durchbruch einer gonorrhoischen Bartholinitis in den Mastdarm Gonorrhoe des Mastdarmes im Gefolge haben. Ebenso ergeben sich auf der Conjunctiva bulbi günstige Wachsthumsverhältnisse für Gonococcen, und es entstehen grosse Gefahren für das Auge, wenn Trippersecret aus der Harnröhre in den Conjunctivalsack hineingekommen ist (Conjunctivaltripper).

Angegeben wird noch, dass die Schleimhäute der Nase und Mundhöhle durch Gonococcen inficirt werden können, doch berichten die meisten neueren Aerzte und namentlich solche, welche zuverlässig sind und viel gesehen haben, dass es sich mehr um eine theoretische Möglichkeit als darum handelt, dass dieses Vorkommniss mit Sicherheit beobachtet worden wäre. *Mackenzie* konnte nur drei Beobachtungen von Nasentripper in der Litteratur ausfindig machen, nämlich solche von *Boerhave*, *Edwards* und *Sigmund*. Ueber Gonorrhoe der Mundhöhle bei Neugeborenen haben *Dohrn* und *Rosinski* berichtet.

Fast ausnahmslos wird Tripper durch unreinen Beischlaf erworben, woher man ihm in der Regel erst jenseits der Pubertät begegnet. Bekommt man es mit tripperkranken Kindern zu thun, so handelt es sich häufig um Schändung, ausgeführt von Wüstlingen an Mädchen oder bei Knaben im Mastdarme, doch hat

man bei Kindern auch Ansteckungen von tripperkranken Eltern und Personen des Haushaltes beobachtet, wenn die Kinder mit Tripperkranken in einem Bette schliefen oder Wäschestücke derselben benutzt hatten. Die grösste Zahl von Tripperkranken betrifft unverheiratete Männer, und wie es in der Natur der Sache liegt, vor Allem Männer in den Zwanzigern und Dreissigern.

Die Erfahrung lehrt, dass, wenn mehrere Männer nach einander dasselbe unreine Frauenzimmer beschlafen, nicht alle von Tripper befallen werden. Am wenigsten pflegt derjenige gefährdet zu sein, bei welchem die Samenergiessung möglichst schnell von Statten ging, am meisten der, welcher sie absichtlich hintanhielt und den Beischlaf zu verlängern trachtete. Je länger die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Gliedes in der Scheide ausgeführt werden, um so reichlicher und tiefer wird das inficirende Scheidensecret von der männlichen Harnröhre eingesogen. Vielleicht ist auch der Höhegrad der geschlechtlichen Erregung nicht ohne Einfluss; namentlich will man dann häufig Tripper entstehen gesehen haben, wenn Trunkene sich dem Beischlafe hingaben.

Dass die Kranken sich häufig ihrer Ausschweifungen schämen, ist leicht begreiflich, schon schwerer verständlich aber, dass Viele unter ihnen versuchen, selbst den Arzt rücksichtlich der Ursachen ihrer Gonorrhoe zu täuschen. Der Eine schwört, niemals neben einem Frauenzimmer gelegen, sondern Tripper als Folge einer Pollution behalten zu haben, der Andere giebt Erkältung, der dritte schädlichen Trunk, noch ein Anderer Harnlassen gegen den Wind oder im Wasser gegen den Strom an; es kommen nicht selten unglaublich alberne Dinge zu Tage.

Ein einmaliges Ueberstehen eines Trippers erhöht die Disposition zu neuen Erkrankungen; vielfach habe ich Männer behandelt, welche fast nach jedem ausserehelichen Beischlafe Tripper bekamen. In manchen Fällen könnte man sich versucht fühlen, an eine Art von Tripperconstitution zu denken.

Tripper ist zunächst stets ein locales Leiden und pflanzt sich demnach nicht auf die Nachkommenschaft fort. Freilich bekommen durch locale Ansteckung während des Durchganges durch die Geburtswege solche Neugeborene nicht selten Tripper der Conjunctiva, deren Mütter an Tripper leiden.

Mitunter kommen mehrere infectiöse Geschlechtskrankheiten gleichzeitig an der gleichen Person vor, erworben von einer und derselben Frau oder durch Beischlaf mit mehreren geschlechtlich unreinen, aber verschiedenartig erkrankten Frauen.

Die Geschichte des Trippers lässt sich bis in die graue Vorzeit zurückverfolgen, denn nicht ohne Grund wird bereits eine Stelle in den Büchern Mosis auf Gonorrhoe bezogen.

II. Symptome. Wie jeder Infectionkrankheit, so kommt auch dem Tripper ein Incubationsstadium zu. Meist stellen sich die ersten Symptome 24—72 Stunden nach einem unreinen Beischlafe ein.

Von manchen Aerzten ist eine kürzere Zeit angegeben worden; beispielsweise will *Kühn* bei einem Kranken bereits in der sechsten Stunde nach dem inficirenden Beischlafe Tripper auftreten gesehen haben. Andere bemessen die Incubationszeit viel länger, bis auf zwei, drei, vier und selbst acht Wochen. Angaben über die zweite Woche hinaus müssen als verdächtig gelten. Es ist sehr wahr, dass sich viele Tripperkranke nicht schämen, zuzugeben, dass eine Ausschweifung vor zwei oder drei Wochen begangen wurde, während sie dieselbe gegen besseres Wissen ableugnen, wenn sie Dergleichen als vor zwei oder drei Tagen begangen eingestehen sollen. Freilich bekommt

wohl jeder Arzt auch solche Personen zu sehen, welche die Angst bereits am nächsten Morgen zum Doctor jagt, um sich auf Ansteckung untersuchen zu lassen. Das sind eben noch die Unschuldigen, haben sie erst mehr Erfahrung gesammelt, so werden sie wie die älteren Leidensbrüder kaltblütiger.

Der Verlauf eines Trippers kann acut oder chronisch sein; zwischen beiden Formen schiebt sich als intermediäres Stadium der subacute Tripper ein. Chronischer Tripper ist immer eine Folge von acutem. Aus praktischen Gründen wollen wir im Folgenden den Tripper beim Manne und bei der Frau gesondert besprechen.

Acuter Harnröhrentripper des Mannes.

Je nach dem Sitze der Entzündung unterscheidet man zwischen einer Urethritis blennorrhoica anterior und U. bl. posterior. Die erstere betrifft die Pars pendula et bulbosa der Harnröhre, während sich die letztere in der Pars membranacea et prostatica abspielt. Am häufigsten ist der acute Tripper des Mannes eine Urethritis anterior, doch kommt eine Urethritis posterior jedenfalls viel öfter vor, als man dies früher angenommen hat.

Eine Urethritis blennorrhoica anterior giebt sich bei der Mehrzahl der Kranken zuerst durch eine eigenthümlich kitzelnde und prickelnde Empfindung in dem vordersten Abschnitte der Harnröhre kund. Dieselbe zeigt sich anfänglich wohl nur nach dem Harnlassen; bald aber bleibt sie bestehen und geht in ein brennendes und schmerzhaftes Gefühl über. Der Drang zum Harnlassen wird häufiger und die Beschwerden dabei wachsen. Sammelt man Harn auf, so wird man sehr oft bemerken, dass die Tagesmenge vermehrt ist, wohl eine reflectorisch entstandene Erscheinung, wie sie auch bei Pyelitis, Cystitis und manchen anderen Erkrankungen der Harnwege vorkommt.

Die Lippen der Harnröhre röthen und wulsten sich; zieht man sie auseinander, so findet man zunächst ein mehr schleimiges Secret, welches jedoch bald eiterige Eigenschaften annimmt. Druck auf den vordersten Abschnitt der Harnröhre, etwa entsprechend der Fossa navicularis, ist sehr empfindlich. Bald entleeren sich spontan oder bei leichtem Drucke Tropfen grünlich-gelben Eiters, welche die Leibwäsche beschmutzen und geränderte steife Flecken in ihr zurücklassen.

Schont sich der Kranke körperlich und hält er zweckmässige Diaet inne, so kann man, falls man den Tripper sich selbst überlässt, beobachten, dass die Eiterausscheidung nach Ablauf von drei bis vier Wochen allmälig mehr und mehr abnimmt und in der vierten bis sechsten Woche spontan versiecht. Meist nimmt zum Schlusse die eiterige Flüssigkeit wieder eine mehr schleimige Beschaffenheit an.

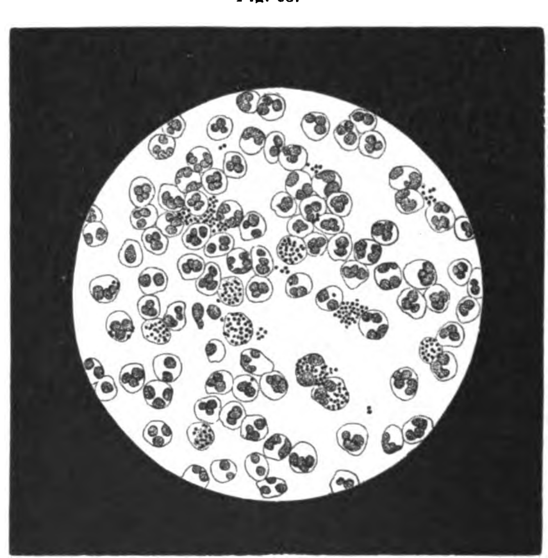
Anders aber stehen die Dinge, wenn sich die Kranken diaetetisch schlecht halten oder zu reizend behandelt werden. Vor einiger Zeit sah ich einen Ehemann, bei welchem der eiterige Ausfluss trotz ärztlicher Behandlung in acutester Weise bereits im neunten Monate bestand. Fälle, in welchen der Ausfluss vorübergehend sehr unbedeutend wird, wohl auch ganz schwindet, dann sich aber bei der geringsten Veranlassung von Neuem zeigt und die Krankheit unter

Besserungen und Verschlimmerungen weit länger als ein Jahr währt, sind nichts besonders Seltenes.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Eiters findet man ausser abgestossenen Pflasterepithelien und Eiterkörperchen Gonococcen (vergl. Fig. 68).

Um Gonococcen darzustellen, bringe man ein kleines Tröpfchen Trippereiter zwischen zwei Deckgläschen, drücke die Gläschen auf einander, so dass sich der Eiter zwischen ihnen in sehr feiner Schicht vertheilt und wische die an den Rändern vorquellenden Massen mit Fliesspapier ab. Darauf ziehe man die Deckgläschen aus einander und lasse die dünne Eiterschicht an der Luft trocknen. Alsdann nehme man eines nach dem anderen an den Kanten zwischen Daumen und Zeigefinger, während die Eiterschicht nach oben gerichtet ist, und führe es schnell 10—15 Male durch eine Spiritus- oder Gasflamme. Nun tropfe man verdünnte *Ziehl*'sche Carbolfuchsinlösung oder eine Lösung von Methylenblau oder Gentianaviolett auf die Deckgläschen hinauf und spüle

Fig. 68.



Trippereiter mit Gonococcen. Trockenpraeparat mit Methylenblau gefärbt. Vergrösserung 450fach. (Eigene Beobachtung.)

sie nach $^1/_2$—1 Minute in Wasser ab. Man trockne sie alsdann wieder über einer Spiritusflamme und lege sie auf einen Objectträger, auf welchen man einen Tropfen einer Lösung von Chloroform oder Xylol-Canadabalsam gethan hat. Damit ist das Praeparat für die mikroskopische Untersuchung fertig.

Der weniger Geübte lasse sich nicht dadurch täuschen, dass die Eiterkörperchen vergrössert und durchsichtig erscheinen, so dass nur ihre Kerne gut erkennbar sind. Die Gonococcen fallen sofort durch die intensive Farbe auf. Sie sind von länglich-rundlicher, scharf umschriebener Gestalt, gross und besitzen einen Längsdurchmesser von 0·8—0·6 μ und einen Querdurchmesser von 0·6—0·8 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Man findet sie fast immer zu zweien so dicht neben einander liegend, dass man sie fast für ein Individuum halten könnte (Diplococcen). Nicht selten liegen sie haufenweise zu zehn bis zwanzig und mehr neben einander, oft von einer gallertartigen Hülle umgeben, welche man am besten bei nicht zu greller Beleuchtung erkennt, aber nie kommt eine kettenförmige Anordnung vor. Häufig sind sie im Inneren von Eiterkörperchen und Epithelzellen gelegen, wo sie mitunter auch in deren Kerne eindringen.

Lässt man auf Gonococcen, welche mit Gentiana-Anilinwasser gefärbt sind, eine Jod-Jodkaliumlösung einwirken, *Gram*'sches Verfahren, so verlieren die gefärbten Spaltpilze bald wieder die Anilinfarbe.

Nach *Neisser* kommt ihre Vermehrung dadurch zu Stande, dass sich das Einzelindividuum verlängert, durch eine Scheidewand in der Mitte theilt und zwei Individuen bildet. Darauf vollzieht sich an jedem von ihnen derselbe Theilungsmodus, jedoch so, dass die Theilung in senkrechter Ebene zur ersten Theilungsrichtung eintritt.

Auf gewöhnlichen Nährböden wachsen Gonococcen nicht. *Bumm* gelang es, sie auf menschlichem erstarrten Blutserum rein zu züchten und mit Erfolg Reinculturen auf den Menschen zu übertragen. *Wertheim* benutzte als Nährboden für Gonococcen menschliches oder Kinderblutserum mit Nähragar, während *Chon & Schlagenhauser* Harn mit Nähragar empfahlen. *v. Schrötter & Winkler* endlich züchteten Gonococcen auf Eiweiss von Kiebitzeiern. Bei Thieren schlugen Impfsversuche fehl, und es scheint demnach, dass das Wachsthum von Gonococcen besonders innig an den menschlichen Körper gebunden ist.

Die Urethritis blennorrhoica posterior schliesst sich immer an eine vorhergangene Entzündung im vorderen Abschnitte der Harnröhre an. Oft wird sie durch besondere Schädigungen hervorgerufen, z. B. durch zu reizende Einspritzungen, Bougiren, fortgesetzte Excesse in Baccho et Venere. Aber auch constitutionelle Einflüsse (Anaemie, Scrophulose, Tuberculose) sind von Einfluss. Bei der Urethritis posterior liegen die Bedingungen zur Heilung des Trippers ungünstiger. Am häufigsten macht sie sich durch lästigen Harndrang bemerkbar. Der Harn erscheint oft nur in dünnem Strahle oder nur tropfenweise und besonders wichtig ist es, dass sich mitunter am Ende der Harnentleerung einige Tropfen Blutes entleeren. Bei der Harnentleerung stellen sich meist heftige Schmerzen ein. Viele Aerzte legen auf den „Zweigläserversuch“ grossen diagnostischen Werth. Fordert man den Kranken auf, den Harn zuerst in einem und die andere Portion in einem zweiten Glase zu entleeren, so soll es für eine Urethritis blennorrhoica posterior bezeichnend sein, dass nicht nur das erste, sondern auch das zweite Glas trüben und eiterhaltigen Harn zeigt. Man erklärt dies dadurch, dass der Compressor urethrae den hinteren Abschnitt der Harnröhre von dem vorderen abschliesst, so dass Eiter in der Pars posterior rückläufig in die Blase fliessen und den Harn in der Blase trüben muss. Allein ganz sicher ist der Versuch nicht, denn bei geringer Eiterbildung in der Pars posterior kann der Harn im zweiten Glase klar erscheinen. *Fürbringer* behauptet, dass der Versuch überhaupt nichts beweise, und dass trüber Harn im zweiten Glase nicht auf eine Urethritis posterior, sondern auf eine Cystitis zu beziehen sei.

Gonorrhoe ist an Complicationen ausserordentlich reich; nur selten wird ein Kranker von Complicationen ganz verschont bleiben.

Die meisten Tripperkranken pflegen durch Erectionen belästigt zu werden, welche sich namentlich während der Nacht und in Rückenlage einstellen. Dieselben sind schmerzhaft, weil die entzündete Harnröhre mechanisch gedehnt wird. Bei Vielen ist die Geschlechtslust in hohem Grade gesteigert, ein Umstand, welcher danach angethan ist, das Zustandekommen von Erectionen zu begünstigen.

Oft klagen die Kranken über häufige Pollutionen, welche sich nicht selten mehrmals während einer Nacht einstellen, mitunter aber auch bei Tage auftreten, wenn sich die Phantasie wollüstigen Gedanken hingiebt oder durch geile Bilder, Lectüre und schlechten

Umgang zu solchen veranlasst wird. Auch die Pollutionen sind schmerzhaft, schon deshalb, weil sie mit Erectionen verbunden sind. Sie schwächen die Kranken und unterhalten die Entzündung. Vielfach habe ich beobachtet, dass sich gonorrhoischer Ausfluss, welcher vielleicht zwei oder drei Tage aufgehört hatte, von Neuem zeigte, wenn in der Nacht eine Pollution vorausgegangen war.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört jene Form von Erectionen, welche man als Chorda penis bezeichnet und die meist den Kranken in grosses Entsetzen bringt. Der Zustand äussert sich darin, dass bei Steifung des männlichen Gliedes nur in dem hinteren Theile eine regelrechte Erection eintritt, während der vordere schlaff und geknickt an dem erigirten Abschnitte herabhängt, so dass man die Gestalt des Penis mit der Form eines Dreschflegels verglichen hat. Daneben heftige Schmerzen, wie wenn eine Saite durch das Glied gespannt wäre. Wahrscheinlich hängt der Vorgang damit zusammen, dass sich in einzelnen Maschenräumen des Corpus cavernosum Thromben gebildet haben, so dass die peripherwärts von ihnen gelegenen Theile des Penis bei der Erection nicht gehörig mit Blut gefüllt werden. Auch können umschriebene periurethrale Entzündungen und Schwielenbildungen dem Zustande zu Grunde liegen.

Rücksichtlich der Beschaffenheit des Harnröhrenausflusses kann es geschehen, dass an Stelle eines eiterigen ein blutiger Harnröhrenausfluss erscheint. Dergleichen beobachtet man vornehmlich, wenn trotz bestehenden Trippers Excesse in Venere fortgesetzt werden, doch kommt es auch bei hartnäckigen Erectionen und übermässig häufigen Pollutionen vor. Man will diese Form des Trippers namentlich zur Zeit der Napoleonischen Kriege bei russischen Soldaten gesehen haben, woher auch der Name russischer Tripper. Bald enthält der Eiter nur blutige Aederchen und Fäserchen, bald sind Eiter und Blut innigst mit einander vermengt. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffes kann ein bräunlicher und selbst schwärzlicher Ausfluss zum Vorscheine kommen. Man hat daher auch von einem schwarzen Tripper gesprochen.

Eine grosse Reihe von Complicationen verdankt ihre Entstehung einer Fortpflanzung der Entzündung von der Urethralschleimhaut auf benachbarte Theile. Dabei kann es geschehen, dass entweder Gonococcen auf benachbarte Gebilde gelangen und hier eine secundäre gonorrhoische Entzündung anfachen, oder es kommt eine Secundärinfection durch Eitercoccen, namentlich durch Streptococcen und Staphylococcen zu Stande. Mehrfach will man in den Entzündungsproducten Gonococcen nachgewiesen haben, aber nicht immer darf der Nachweis als zweifellos gelungen angesehen werden.

Unter den entzündlichen Complicationen der Nachbarorgane nennen wir zunächst Periurethritis. Hierbei greift die Entzündung auf das submucöse und periurethrale Zellgewebe über, und es bilden sich, da es sich meist um umschriebene Entzündungsherde handelt, durchfühlbare schmerzhafte Schwellungen und Knoten im Verlaufe der Harnröhre. Mitunter kommt es zur Bildung von Abscessen, welche je nachdem in die Harnröhre oder nach aussen oder nach beiden Richtungen zu gleicher Zeit durchbrechen und im letzteren Falle Harnröhrenfisteln hinterlassen. In manchen Fällen beschränkt sich die Abscessbildung auf die Follikel der Harnröhrenschleimhaut, Folliculargeschwüre.

Nicht selten setzt sich der gonorrhoische Process in die Drüsenmündungen der Harnröhre fort, namentlich in die Blinddarm ähnlich endigenden Drüsen und setzt sich hier Jahre lang fest.

Pelizzari und *Christiani* wiesen im periurethralen Eiter Gonococcen nach.

Sammelt sich Trippereiter im Vorhautsacke an, so entsteht nicht selten Entzündung der Eichel, Balanitis, und der inneren Vorhautlamelle, Posthitis, also zusammen Balano-

Posthitis. Eichel und inneres Vorhautblatt erscheinen alsdann geröthet und auf Druck quillt zwischen ihnen eine unangenehm ranzig riechende eiterige Flüssigkeit hervor. Der übele Geruch rührt von Beimengungen von zersetztem Sebum praeputiale her. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Jucken, welches sich in schmerzhaftes Brennen umwandelt, wenn sie dem Juckreize nachgeben und scheuern. Auch wird meist erhöhte Geschlechtslust empfunden. Je länger und enger ein Praeputium ist, um so grösser wird die Gefahr, dass sich Eiter im Vorhautsacke staut.

Zuweilen entstehen sowohl auf der Eichel als auch auf dem inneren Vorhautblatte Erosionen. Liegen solche über einander, so kann es zu Verwachsungen zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte kommen, welche späterhin jede Erection und Begattung schmerzhaft machen und sich nicht immer leicht chirurgisch beseitigen lassen.

Nicht selten schwillt die Vorhaut durch entzündliches Oedem an, röthet sich wohl auch auf dem äusseren Vorhautblatte und lässt sich alsdann nicht mehr über die Eichel zurückschieben. Einen solchen Zustand nennt man Phimose. Mitunter ist die vordere Oeffnung des Vorhautsackes so eng, dass man kaum mehr die Oeffnung der Harnröhre blosslegen kann. Je enger die Vorhaut bereits von Geburt an ist, um so leichter und hochgradiger wird sich Phimose entwickeln. Nehmen Schwellung und gleichzeitig Compression der Vorhaut überhand, so kann, wenn nicht rechtzeitig Kunsthilfe eintritt, Brand der Vorhaut entstehen. Es bilden sich auf der Vorhaut schwarze nekrotische Stellen, die nekrotische Masse fällt heraus und durch die gebildete Oeffnung drängt sich die aus der Gefangenschaft befreite Eichel heraus.

Versuche, eine entzündete phimotische Vorhaut hinter die Eichel zu bringen, führen mitunter zu Paraphimose, vom Volksmunde auch spanischer Kragen genannt, d. h. die Vorhaut schnellt hinter die Eichelrinne zurück und schnürt die Eichel so fest ein, dass ein Zurückführen nur schwer oder gar nicht gelingen will. Man findet demnach hinter der Corona glandis die Vorhaut mit ihrem Innenblatte nach aussen gekehrt und zurückgeschlagen. Tritt eine Befreiung der Eichel nicht ein, so ist es möglich, dass sich sowohl Brand der Eichel in Folge von Compressionsanaemie, als auch solche an dem einschnürenden Ringe des inneren Vorhautblattes ausbildet.

Bei manchen Kranken tritt als Complication Lymphgefässentzündung, Lymphangoitis, auf dem Dorsum penis hinzu. Bald ist nur einer der Hauptgefässstämme betroffen, welche die Arteria dorsalis penis beiderseits begleiten, bald sind beide erkrankt. Die Kranken klagen über Schmerzen auf dem Rücken des Gliedes, man sieht hier, wenn auch nicht regelmässig, einen gerötheten Streifen unter der Haut, welcher den Verlauf des Lymphgefässes angiebt, und bekommt bei der Betastung einen härtlichen stellenweise knotig aufgetriebenen Strang zu fühlen, welcher druckempfindlich ist. Zur Vereiterung kommt es nur selten. Zuweilen lässt sich die Lymphangoitis bis an die Symphysis ossium pubis verfolgen, und nehmen auch noch die Inguinaldrüsen mit acuter schmerzhafter Schwellung Theil. Mitunter handelt es sich wohl nur um einen consensuellen Bubo, wie er vielfach in der Nähe von Entzündungsherden entsteht, in anderen Fällen aber ist der Bubo virulent und durch Gonococcen erzeugt, welche man im Buboneneiter nachgewiesen hat. Bald ist die Lymphadenitis inguinalis ein-, bald doppelseitig. Eiterung tritt ganz ungewöhnlich selten auf.

Eine der häufigsten Complicationen des Trippers ist die acute Entzündung des Nebenhodens, Epididymitis acuta. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass in der Pars prostatica der Harnröhre Entzündungserreger unter Vermittlung des Samenstranges den Weg zum Nebenhoden finden. Da nun die dem Tripper zu Grunde liegende Entzündung der Harnröhrenschleimhaut im vordersten Abschnitte der Harnröhre beginnt und sich erst allmälig nach hinten fortpflanzt, so erklärt es sich, dass sich Epididymitis meist erst nach der zweiten Woche eines Trippers einstellt. Rechter und linker Nebenhode erkranken gleich häufig; selten kommt doppelseitige Nebenhodenentzündung vor, oder erkrankt zuerst der eine und dann der andere Hoden.

Gewöhnlich lässt sich eine bestimmte Veranlassung für die Nebenhodenentzündung nachweisen. Der Eine hat trotz bestehenden Trippers lange Märsche gemacht, getanzt, geturnt, geritten oder lange Zeit gestanden, ohne die Hoden durch ein Suspensorium zu schützen, der Andere trägt ein zu enges Beinkleid, welches die Hoden mechanisch reizt, dieser benutzt zu reizende Harnröhreneinspritzungen gegen den Tripper, jener stösst sich zufällig den Hoden oder quetscht ihn. Wer bei vorausgegangenem Tripper schon einmal eine Nebenhodenentzündung überstanden hat, bekommt sie bei einer späteren Gonorrhoe leicht wieder. Auch kann es nicht zweifelhaft sein, dass Varicocele und Scrotalhernie zu Epididymitis, und zwar desjenigen Nebenhodens praedisponiren, auf dessen Seite sich die Anomalie findet. Aber es kommen auch Fälle vor, in welchen sich eine Ursache nicht gut nachweisen lässt.

Mitunter beginnen die Symptome einer Epididymitis mit Allgemeinerscheinungen: Frost oder Frösteln, Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Temperatursteigerung. Bei Manchen stellt sich mehrfaches Erbrechen ein. Die Kranken empfinden anfänglich Schwere, sehr bald aber lebhaften Schmerz in dem erkrankten Nebenhoden, welcher sich bei jeder Bewegung und auch während des Stehens bis zum Unerträglichen steigert. Sie gehen gebückt und breitbeinig und schleichen meist langsam dahin. Der Nebenhode ist bei Betastung sehr empfindlich; er fühlt sich teigig und höckerig an und ist an Umfang vergrössert. Sehr bald tritt reichliche Flüssigkeitsausscheidung in den Raum der Tunica vaginalis propria ein, Hydrocele acuta. Damit nimmt der Umfang der erkrankten Hodengegend bis Mannesfaustgrösse und darüber zu, so dass der Volksausdruck „dickes Ei“ erklärlich ist. Es erscheint die entsprechende Hälfte des Scrotalsackes stark ausgedehnt, seine Falten sind verstrichen und die Haut glänzend, nicht selten geröthet, heiss und ödematös (entzündliches Oedem). Hoden und Scrotalhaut scheinen mit einander verwachsen. Oft, wenn auch nicht regelmässig, macht der Hode um seine Längs- und Queraxe Drehungen; bei starkem Oedem der Scrotalhaut und beträchtlicher Hydrocele ist es nicht immer leicht, bei der Palpation zu sicheren Resultaten zu gelangen. Schonen sich die Kranken, so geht nach etwa vier Wochen die Schwellung zurück, die entzündliche Flüssigkeit wird aufgesogen und es tritt Rückbildung ein. Finden aber zur Zeit der acuten Entzündung weitere Schädigungen statt, so kann es zu Abscessbildung

kommen, was freilich sehr selten vorkommt. Noch seltener bildet sich in Folge von übermässigem Drucke auf den Hoden seitens der Hydrocele Gangraen des Hodens aus.

Terillon untersuchte zur Zeit der acuten Entzündung des Nebenhodens die Samenflüssigkeit. Bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung fand er sie eiterig, beobachtete eine grössere Zahl von granulirten Kugeln und sah die Samenfäden mehr und mehr an Zahl abnehmen. Er vermuthet demnach einen eiterigen Katarrh der feineren Samenwege. Die Samenfäden können ganz verschwinden und selbst noch lange Zeit nach überstandener Epididymitis im Samen fehlen. Bei einseitiger Epididymitis sind die Veränderungen schwerer erkennbar, da sie der normale Same des gesunden Hodens zum Theil verdeckt.

Mitunter gesellt sich zu einer gonorrhoischen Epididymitis Peritonitis oder Vereiterung des Beckenzellgewebes hinzu.

Wie sich beim Beginn einer acuten Nebenhodenentzündung nicht selten Allgemeinerscheinungen zeigen, so bleibt Dergleichen auch häufig während der ausgebildeten Entzündung bestehen. Es stellen sich mitunter Meteorismus, Erbrechen bis zum Kothbrechen und das Bild des Ileus ein; es kommt zu hartnäckiger Stuhlverstopfung, es kann der Verdacht einer acuten Brucheinklemmung aufkommen. Manche Kranke werden von sehr heftigen Schmerzen gepeinigt, welche in die Beine und in die Lendengegend ausstrahlen. Andere klagen über Paraesthesien in einem oder in beiden Beinen; auch kommen leichte Paresen vor. Der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre wird in der Regel inzwischen geringer oder er versiecht vollkommen; meist kehrt er jedoch wieder, sobald die acute Nebenhodenentzündung gehoben ist.

Auch nach eingetretener Resorption kommt es nur selten zur vollkommenen Wiederherstellung. Es bleiben meist höckerige Verhärtungen im Nebenhoden zurück, welche, wenn überhaupt, erst nach langer Zeit schwinden, nicht selten aber während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Gar häufig sieht man später von ihnen aus Tuberculose des Urogenitalapparates ausgehen, indem die Entzündungsreste mit Tuberkelbacillen inficirt werden und verkäsen. Viel gefürchtet hat man bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung, dass Impotenz durch Obliteration der Samenwege entsteht. Die Möglichkeit dazu liegt vor, aber sie tritt nicht so oft ein, als dies vielfach geglaubt wird. Von manchen Aerzten ist Atrophie des Hodens als Folge einer Epididymitis angegeben worden, doch kommt Dergleichen nicht gut anders vor, als wenn man den entzündeten Nebenhoden und Hoden mit zu festen Verbänden behandelt hat. Zuweilen bleibt eine Resorption des Exsudates aus, und die acute Hydrocele geht in eine chronische Hydrocele über. Auch hat man zuweilen Hodenneuralgie nach Epididymitis gonorrhoica entstehen gesehen.

Sturgir berichtet über einen Fall, in welchem sich Nebenhodenentzündung vor dem Tripper einstellte; ich sah dergleichen ebenfalls vor einiger Zeit, ohne dass ich im Stande war, einen Beobachtungsfehler zu erkennen.

Neben der Epididymitis besteht zuweilen eine Entzündung des Samenstranges, Deferenitis gonorrhoica. Der Samenstrang erreicht dabei den Umfang eines Fingers, lässt sich als mehrfach knotiger Strang bis zum Inguinalringe verfolgen, ist gegen Druck sehr schmerzhaft, und die Haut über ihm scheint geröthet und oft auch oedematös. Selten bildet sich

eine Deferenitis ohne Epididymitis aus. Auch hier kann es zu Abscessbildung und Durchbruch des Eiters nach aussen kommen.

Als seltenere Complication einer acuten Gonorrhoe ist die acute Entzündung der Prostata, Prostatitis gonorrhoica, zu nennen. Auch hier machen ähnlich wie bei Epididymitis häufig Allgemeinerscheinungen den Anfang. Bald klagen die Kranken über ein Gefühl von Brennen und schmerzhaftem Klopfen in der Dammgegend. Harn kann nur schwer oder gar nicht entleert werden und bei Einführung des Katheters stösst man auf Widerstand. Der gonorrhoische Harnröhrenausfluss hört dabei meist auf. Bei der Stuhlentleerung werden die Schmerzen unerträglich gross, wenn Kothballen vom Mastdarme aus die entzündete Prostata drücken; Manche bekommen dabei Ohnmachten. Sie halten die Stuhlentleerung absichtlich zurück und machen sich schliesslich oft nur mehr Qualen. Der Damm erscheint nicht selten geröthet und geschwollen, bei der Palpation ungewöhnlich warm und sehr druckempfindlich. Bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man vorn an der Mastdarmwand die Vorsteherdrüse vergrössert, heiss und sehr druckempfindlich. Mitunter stellen sich Schüttelfröste ein; es bilden sich in der entzündeten Drüse Eiterherde und der Eiter bricht in den Mastdarm, durch den Damm oder in die Harnröhre durch; daraus erwächst die Gefahr von Pyaemie und Tod.

Mitunter bleibt nach überstandener Gonorrhoe die Prostata dauernd vergrössert und es entwickelt sich Prostatorrhoe, über welche Bd. II, pag. 772, zu vergleichen ist.

Zuweilen stellt sich eine fortgeleitete acute Entzündung an den *Cowper*schen Drüsen oder an den Samenbläschen, Spermatocystitis, ein, welche ebenfalls zur Abscedirung führen kann.

Bei Entzündung der *Cowper*'schen Drüsen findet man etwa in der Mitte zwischen Scrotum und After seitlich von der Mittellinie eine Hervorbuckelung, welche mit gerötheter und oedematöser Haut bedeckt ist, sich heiss anfühlt und bei Berührung schmerzhaft ist. Eiterdurchbruch erfolgt meist in die Harnröhre. Durch Infiltration des umgebenden Bindegewebes mit Eiter und Harn kann wie bei einer abscedirenden Prostatitis Pyaemie eintreten.

Handelt es sich um eine Entzündung der Samenbläschen, so findet man bei Einführung des Fingers in den Mastdarm zu Seiten der Prostata intumescirte druckempfindliche Gebilde.

Nicht zu selten greift die Entzündung von der Harnröhre auf den Blasenhals und die Blase über. Cystitis gonorrhoica. Die Kranken bekommen Dysurie und Ischurie und entleeren Harn, welcher an Schleim, Eiterkörperchen und abgestossenen Epithelzellen der Blasenschleimhaut sehr reich ist. Auch kann es zu Blasenblutung kommen. Häufig ist die Gonorrhoe seit Wochen vorüber und ist als Nachkrankheit eine vielleicht sehr heftige eiterige oder haemorrhagische Cystitis übrig geblieben. Der Nachweis von Gonococcen im Harnsedimente würde die Diagnose eines Blasentrippers sicher machen und wäre deshalb werthvoll, weil viele Kranken leugnen, dass ihrer Blasenentzündung eine Gonorrhoe vorausgegangen ist.

Zuweilen kriecht die Entzündung sogar längs der Harnleiter und des Nierenbeckens zur Niere; es stellt sich Albuminurie ein, und man findet im Harnsediment neben Epithelzellen der Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut solche aus den Harncanälchen und Nierencylinder. Zuweilen kommt es zu Abscessbildung in den

Nieren. Uraemie und Pyaemie können unter solchen Umständen zu ernsten Gefahren führen.

Es ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden, dass Tripper zunächst ein locales Leiden der Harnröhre darstellt, und auch die bisher besprochenen Complicationen lassen sich leicht durch einfaches Fortkriechen der Entzündung auf solche Gebilde erklären, welche der Harnröhre benachbart sind und zum Theil ihre Ausführungsgänge in die Harnröhre eröffnen. Dabei ist begreiflicherweise nicht ausgeschlossen, dass sich mitunter Allgemeinstörungen im Verlaufe eines acuten Trippers einstellen.

Manche erregbare Kranke haben leichtes Fieber, namentlich wenn sie gezwungen sind, sich trotz ihrer Krankheit anstrengender Arbeit zu unterziehen.

Bei Anderen stellt sich schnell auffälliges Erblassen der Haut ein; die Kranken kommen in kurzer Zeit von Kräften und können sich mitunter nur mühsam auf den Beinen halten. Vieler bemächtigt sich eine niedergeschlagene Stimmung, so dass sie über sich selbst verzweifeln.

Eine besondere Gruppe von Complicationen stellen die Trippermetastasen dar, bei deren Entstehung es sich gleichfalls um eine Verschleppung von Gonococcen in entferntere Organe oder um eine Secundärinfection durch Eitercoccen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcen) handeln kann.

Viel umstritten war bisher das Gebiet der Arthritis gonorrhoica, weil man sie vielfach für eine zufällige Combination von Gonorrhoe und acutem Gelenkrheumatismus hielt. Davon kann aber keine Rede mehr sein, seitdem *Petrone, Kammerer, Höck, Bordoni-Uffreduzzi, Neisser* u. A. Gonococcen im entzündlichen Gelenkinhalte nachgewiesen haben. *Petrone* will auch im Blute Gonococcen gesehen haben, ein Befund, welchen *Hewes* bestätigt hat. Meist stellt sich die Gelenkerkrankung jenseits der vierten bis sechsten Krankheitswoche ein, nicht selten einige Zeit, nachdem der eiterige Ausfluss bereits aufgehört hatte, und namentlich ist gerade der acute Tripper bei Männern durch die verhältnissmässig häufige Combination mit Gelenkerkrankungen ausgezeichnet. Auch bei Kindern kommt Polyarthritis gonorrhoica vor, mitunter nur nach Conjunctivaltripper. Zuweilen entwickelt sich die Krankheit schleichend und beschränkt sich auch nur auf ein Gelenk oder auf einige wenige Gelenke, wobei namentlich die Kniegelenke betroffen zu sein pflegen, während sie in anderen acut und multipel auftritt und dem Bilde eines acuten, nicht gonorrhoischen Gelenkrheumatismus fast vollkommen gleicht, nur weniger die einzelnen Gelenke wechselt, sondern mehr stabilen Charakter zeigt. Mehrfach beobachtete ich eine regelmässige Abwechslung zwischen der Intensität und Schmerzhaftigkeit der Gelenkschwellungen und der Reichlichkeit des eiterigen Ausflusses. Zuweilen bildet sich Eiterung in den Gelenken aus, die günstigsten Falles zu Gelenksteifigkeit führt, mitunter aber Pyaemie und Tod nach sich zieht.

Französische Aerzte haben auf die verschiedenen Formen von gonorrhoischer Gelenkentzündung aufmerksam gemacht. Ausser der bereits beschriebenen Form entwickelt sich in manchen Fällen schleichend, ohne Entzündung und schmerzlos ein starker Gelenkerguss nach Art eines Hydarthros. In anderen sind die Gelenke ohne locale Veränderungen, aber auf Druck und bei Bewegung ausser-

ordentlich empfindlich. Endlich können sich deformirende Gelenkveränderungen ausbilden.

Uebrigens kann ich nach mehrfachen eigenen Erfahrungen hinzufügen, dass mitunter neben den Erscheinungen von Gelenkentzündung Purpura oder Knoten wie bei Erythema nodosum auftreten.

Auch kommen dabei Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis und Meningitis vor, und mehrfach gelang es, in den Entzündungsproducten Gonococcen nachzuweisen.

Gleich den Gelenken werden zuweilen Sehnenscheiden und Schleimbeutel von Entzündung und Schwellung betroffen.

Nicht selten wird über springende Muskelschmerzen geklagt, und ich muss nach eigener Erfahrung solchen Aerzten beistimmen, welche Beschwerden von acutem Muskelrheumatismus im Anschlusse an Tripper beobachtet haben.

Fournier betont das Vorkommen von Periostitis gonorrhoica, welche zu schmerzhafter Anschwellung der Knochenhaut führt, am häufigsten an der Spina scapulae, am Os calcaneum, an den Phalangen oder am Trochanter major, eine bis zwei Wochen anhält und unter Umständen mit Eiterung endet.

Auch kann es zu Erythem der Haut und Erkrankung des Kehlkopfes kommen (*Liebermann, Bernier*). Ferner ist Phlebitis beobachtet worden.

Bei zwei meiner Kranken bestand eine Pleuritis, in einem Falle doppelseitig. *Bordoni-Uffreduzzi* wies in dem pleuralen Exsudate Gonococcen nach.

Councilman beschrieb Myocarditis acuta nach Gonorrhoe und fand in den Entzündungsherden Gonococcen.

In zwei Fällen meiner Beobachtung entwickelte sich eine palpabele Milzvergrösserung, welche sich mit Heilung des Trippers zurückbildete.

Von manchen Aerzten werden Neuralgien bei Gonorrhoe beschrieben, namentlich wird mehrfach Ischias gonorrhoica erwähnt. Ich selbst beobachtete gonorrhoische Ischias bei einem Polytechniker und einem Schulmeister. Zuweilen treten Erscheinungen einer Myelo-Meningitis auf, wofür *Barrié* 30 Beispiele aus der Litteratur sammelte. *Ullmann* veröffentlichte eine Beobachtung aus meiner Klinik, in welcher Gonorrhoe zur Entwicklung eines Rückenmarksabscesses geführt hatte.

Mitunter hat man gerade bei solchen Tripperkranken Entzündungen am Auge beobachtet, welche zuvor von Gelenkerkrankung betroffen waren. Am häufigsten handelt es sich um eine Iritis oder Irido-Chorioiditis unter Umständen verbunden mit Glaskörpertrübungen, aber es stellen sich auch Veränderungen an der Hornhaut ein. *Panas* beispielsweise beschrieb Descemetitis. Dasselbe sah *Clemens*, welcher ausserdem büschelförmige Keratitis beobachtete.

Zuweilen bleiben unangenehme Nachkrankheiten nach Tripper zurück, welche grösstentheils bereits genannt worden sind. Es seien als solche erwähnt: Azoospermie, Tuberculose des Nebenhodens und Urogenitalapparates, Hydrocele chronica, Gelenksteifigkeit und Gelenkdeformitäten, Herzklappenfehler und Synechien des Auges. Mitunter entwickeln sich im Anschlusse an Tripper spitze Condylome, welche bald an der vorderen Harnröhrenmündung, am häufigsten aber im Sulcus coronarius oder am vorderen Rande des Vorhautsackes sitzen. Sie stellen warzenförmige, vielhöckerige Auswüchse dar, welche mitunter den ganzen Umfang des männlichen Gliedes umgeben (vergl. Fig. 69 und 70). Als Grund für ihre Entstehung ist Reizung durch das blennorrhoische Secret anzusehen. Ganz besondere Beachtung verdient aber der Uebergang eines acuten Trippers in die chronische Form.

Chronischer Harnröhrentripper des Mannes.

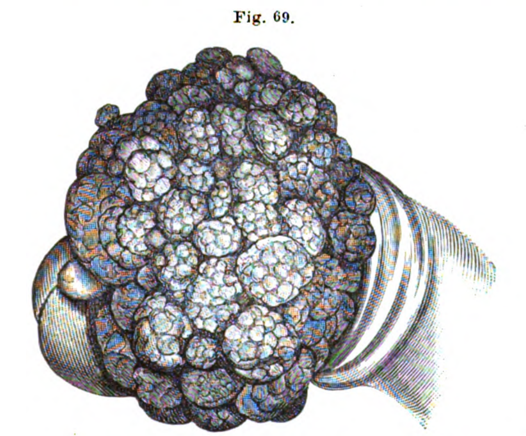
Chronischer Harnröhrentripper beim Manne ist ungemein häufig und fast immer die Folge eines unzweckmässig behandelten oder vernachlässigten acuten Trippers. Am häufigsten hat er in der Pars membranacea et prostatica (Urethra posterior) seinen Sitz, doch

sind Erkrankungen der Urethra anterior häufiger, als man dies früher geglaubt hat. Anatomisch kommen verschiedene Veränderungen auf der männlichen Harnröhrenschleimhaut als Ursachen für chronischen Harnröhrentripper in Betracht, nämlich bald eine chronische granulöse Entzündung, bald chronische Geschwüre der Schleimhaut (Trippergeschwüre) mit leicht blutenden Granulationen, bald endlich Verengerungen der Harnröhre, hinter welchen schleichende Entzündungen fortbestehen.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass sich manche Fälle von chronischem Tripper in Form einer Urethritis fibrinosa s. crouposa darstellen, und dass man dann auch im Harne fibrinöse Gerinnsel findet.

Chronischer Tripper äussert sich gewöhnlich nicht in einem beständigen Harnröhrenausflusse, sondern es mischen sich nur bei jedesmaliger Harnentleerung dem Harne eiterige Bröckel, Fäden und Fetzen bei, sogenannte Tripperfäden. Namentlich bekommt man

Fig. 69.



Spitze Condylome; nach Tripper entstanden.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 70.



Spitze Condylome am inneren Vorhautblatte; nach Tripper entstanden.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dieselben im Morgenharne zu sehen, wenn sich das Secret während der Nacht hat ansammeln können. Oft sind auch am Morgen die Harnröhrenlippen verklebt, bevor es zur Harnentleerung kommt, und es quillt spontan, oder wenn die Kranken am Gliede drücken, zerren, gewissermaassen melken, ein Tröpfchen mehr eines serösen und schleimigen als eiterigen Ausflusses hervor. Will man die Entzündungsproducte aus der Harnröhre entfernen, so muss man mit dem Drucke möglichst hinten, entsprechend der Pars membranacea, beginnen und sich streichend der vorderen Harnröhrenmündung nähern.

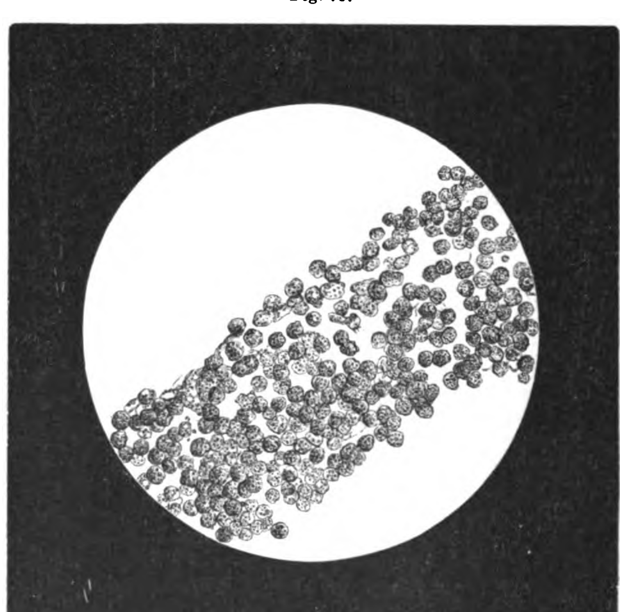
Man hat das Leiden auch als Gutta militaris bezeichnet, weil böse Zungen behaupten, dass gerade ältere unverheiratete Militärs auf dasselbe eine Art von Privilegium besitzen. Aus ähnlichen Gründen wird der Name Husarentripper gewählt worden sein. Manche sprechen auch von dem Bonjourtröpfchen, während das Fehlen von acuten Entzündungserscheinungen der Krankheit zu dem Namen des torpiden Trippers verholfen hat.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Tripperfäden findet man Eiterkörperchen — vielfach eckig und geschrumpft —, welche zu einer Art von Ge-

rinnsel mit einander verklebt sind, und Pflasterepithelzellen, häufig im Zustande von hyaliner Entartung (vergl. Fig. 71). Gonococcen sind nur in einem Theile der Fälle vorhanden.

Liegt einem chronischen Tripper Harnröhrenverengerung zu Grunde, so werden sich Beschwerden und Abnormitäten bei der Harnentleerung zeigen. Der Harnstrahl erscheint schwach, gedreht, getheilt, und mitunter kommt es zu Harnträufeln. Die Kranken müssen lange drücken, bevor die Harnentleerung beginnt, und eine auffällig grosse Kraft der Bauchpresse dabei benutzen. Sind auf der Schleimhaut der Harnröhre Geschwüre mit leicht blutenden Granulationen vorhanden, so werden mitunter kleine

Fig. 71.



Tripperfäden. Vergr. 250fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

blutige Streifen auf den Tripperfäden und selbst kleine Blutcoagula bemerkt.

Um mit möglichster Sicherheit eine Urethritis posterior nachzuweisen, hat man auch bei dem chronischen Tripper zum Zweigläserversuch gegriffen, oder man hat den vorderen Abschnitt der Harnröhre reingespült und dann gesehen, ob in dem darauf entleerten Harne Tripperfäden vorhanden waren.

Ueber die jedesmaligen anatomischen Veränderungen unterrichtet man sich am sichersten mittels urethroskopischer Untersuchung, doch ist dieselbe bis jetzt nicht Allgemeingut der Aerzte geworden.

Personen mit chronischem Tripper gehen mannigfachen Gefahren entgegen. Einmal leidet sehr häufig die Stimmung und die Kranken

werden zu Tripperhypochondern, welche jede Harnentleerung in einem eigens zugerichteten Glasgefässe auffangen, um die Zahl der Fädchen zu überwachen und womöglich nach jeder Entleerung von Harn an ihrem Gliede so lange melken, bis sich ein Flöckchen zeigen will. Viele unterhalten gerade durch den wiederholten mechanischen Reiz ihr Leiden. Uebrigens steckt das Secret dann, wenn es der specifischen und inficirenden Gonococcen entbehrt, nicht an; es dürfen daher solche Kranke eine Ehe eingehen. Jedoch sind sie begreiflicherweise in höherem Grade als Gesunde einer erneuten Ansteckung mit acutem Tripper ausgesetzt. Erfahrungsgemäss verlaufen die späteren acuten Tripper weniger stürmisch als die erstmalige Erkrankung. Gefahr bringt eine vorhandene Strictur der Harnröhre, an welche sich Cystitis, Prostatitis, Hydronephrose und Pyelo-Nephritis leicht anschliessen können.

Acuter Tripper der Frau.

Ueber den Sitz des acuten Trippers bei Frauen sind die Ansichten getheilt. Nach eigenen Erfahrungen halten wir die Harnröhre als den fast regelmässigen Sitz; um sich davon zu überzeugen, halte man darauf, dass die Frauen nicht kurz vor der Untersuchung Harn gelassen und dabei das gonorrhoische Secret fortgespült haben. Ebenso häufig findet man Tripper auf der Schleimhaut des Cervix uteri. Auch auf der Innenfläche des Uterus, in seltenen Fällen in den Muttertrompeten und in den *Bartholini*'schen Drüsen kommt er vor. Auf der Vulva und in der Vagina soll sich nach *Steinschneider, Fabry* und *Aubert* bei Erwachsenen niemals Tripper entwickeln, weil an diesen Stellen das Secret der Schleimhäute sauer reagirt und auf saurem Nährboden der Gonococcus nur schlecht gedeiht.

Im Allgemeinen macht der Tripper der Frau sehr viel geringere Beschwerden als derjenige des Mannes und daher die Erfahrung, dass er sehr oft übersehen wird. Tripper der Frau ist eine sehr häufig vorkommende Krankheit und legt oft, wenn er nicht erkannt oder vernachlässigt wird, den Grund für mannigfache Leiden des Uterus, der Tuben, Ovarien, des Bauchfelles, des Beckenbindegewebes, sowie für Sterilität.

Bei acutem Harnröhrentripper der Frau lässt sich durch Druck Eiter aus der Harnröhre entleeren; auch wird häufig, aber nicht regelmässig über Harndrang und Brennen beim Harnlassen geklagt. Bei Tripper im Cervix uteri sieht man bei Einführung des Scheidenspiegels Eiter aus dem Muttermunde hervorquellen; die Muttermundslippen sind ungewöhnlich roth, geschwellt und oft erodirt. Der Nachweis von Gonococcen im Eiter macht die Diagnose sicher. Die Schleimhaut der Scheide ist meist mit eiterigem Secret bedeckt, geröthet, geschwellt und ebenfalls erodirt.

Die Schamlefzen erscheinen nicht selten intumescirt, geröthet, heiss und ödematös, ihre Innenfläche verdickt und mit Eiter bedeckt, der zum Theil zu dünnen gelbbraunen Borken eingetrocknet ist; auch sind oft die Schamlippen mit einander verklebt. Die Kranken klagen über Hitze und Kitzelgefühl, welches

Geilheit erzeugt und häufig in Schmerz ausartet. Nach jeder Harnentleerung pflegt sich Schmerz einzustellen, wenn Harnreste die entzündeten Theile bespülen.

Ist der Ausfluss reichlich und gehen dennoch die Frauen viel umher, so dass sich das reizende Secret auf die Innenfläche der Oberschenkel ausbreitet, so entwickelt sich hier leicht ein Eczema intertrigo, welches sich durch Röthe, Nässen und Brennen der Haut verräth. Zuweilen setzt sich die Entzündung auf die Ausführungsgänge der *Bartholini*'schen Drüsen fort und führt zu einer Bartholinitis gonorrhoica. Die Kranken empfinden Schmerz hinter einem Labium, und man bekommt hier eine Geschwulst zu sehen, welche vereitert und nach innen in die Scheide oder nach aussen durch die Haut durchbrechen kann. Dass die Entzündung durch Verschleppung von Gonococcen entstand, hat man dadurch nachgewiesen, dass man aus dem Eiter Gonococcen darstellte. Auch kommt es vor, dass die Entzündung des Ausführungsganges der *Bartholini*'schen Drüsen chronisch wird, und dass von hier ab und zu acute Exacerbationen ausgehen. In manchen Fällen schliesst sich an eine acute Gonorrhoe Metritis, Salpingitis, Oophoritis, Para- oder Perimetritis an. Auch beschrieb man Peritonitis, wobei man annahm, dass sich die Entzündungserreger aus dem Uterus durch die Tuben einen Zugang zum Peritonealraume zu verschaffen wussten. Als Entzündungserreger sind bei den genannten Entzündungen von *Wertheim* Gonococcen nachgewiesen worden. An Harnröhrentripper schliesst sich mitunter Cystitis, Nephritis und Pyelo-Nephritis an. Sonst herrscht im Allgemeinen Uebereinstimmung mit den etwaigen Complicationen bei acutem Tripper des Mannes. Spitze Condylome wachsen gerade bei Frauen zu oft erstaunlichem Umfange an, so dass sie den Introitus vaginae mehr oder minder vollkommen verlegen (vergl. Fig. 72). Gerade für Frauen wird behauptet, dass ein Ueberfliessen von Trippersecret aus der Scheide über den Damm zum After und Mastdarme leicht Mastdarmtripper erzeuge. Dabei empfinden die Kranken brennenden Schmerz im After, namentlich bei der Stuhlentleerung. Die Falten um die Afteröffnung erscheinen geröthet und geschwellt und es entleert sich aus derselben eiteriges Secret. Bei der Untersuchung des Mastdarmes mittels Fingers zeigt sich der Mastdarm heiss, geschwollen, empfindlich, und man bemerkt beim Herausziehen des Fingers eiteriges oder eiterig-blutiges Secret. Vor der Untersuchung sehe man genau den Finger auf Wunden nach, da sich sonst leicht der Untersuchende eine Infection zuziehen könnte.

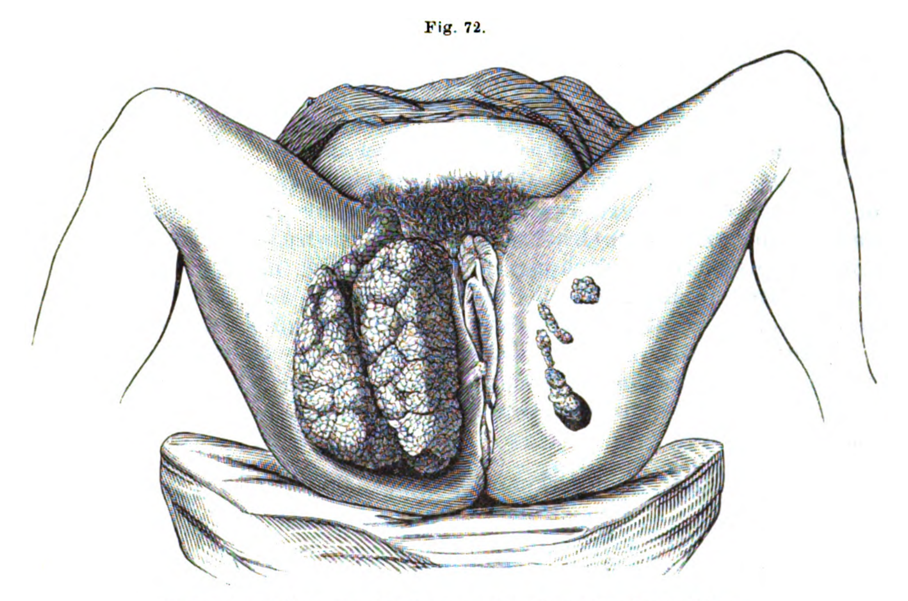
Chronischer Tripper der Frau.

Der Tripper der Frau verläuft häufig unter der chronischen Form. Er nimmt dann die Gestalt eines eiterigen oder schleimig-eiterigen Ausflusses aus den Geschlechtstheilen an, dessen wahre Natur erst bei der bacterioskopischen Untersuchung erkannt wird. Die Krankheit ist ungemein verbreitet, aber die meisten Frauen haben keine Ahnung davon, dass der Ausfluss aus ihren Geschlechtstheilen, den sie nach ihrer Verheiratung bekamen, auf Tripper

beruht und einer Ansteckung durch ihren Ehemann seinen Ursprung verdankt. Nicht selten verräth sich ein chronischer Tripper der Frau in nichts Anderem als in einer chronischen Bartholinitis. Die Drüse ist vergrössert und entleert auf Druck schleimig-eiteriges Secret, das ansteckungsfähig ist. Auch bei chronischer Gonorrhoe der Frau sind chronische Entzündungen des Uterus oder plötzlich auftretende und scheinbar spontan entstehende Entzündungen des Beckenzellgewebes, Beschwerden und Unregelmässigkeiten bei der Menstruation, unmotivirte Salpingitis und Oophoritis u. Aehnl. etwas sehr Häufiges. Von manchen Aerzten wird behauptet, dass chronische Gonorrhoe zu Puerperalfieber praedisponirt.

III. Anatomische Veränderungen. Tripper führt in der Regel nicht zum Tode, so dass man nur selten Gelegenheit zu Sections-

Fig. 72.



Spitze Condylome bei einem gonorrhoischen Freudenmädchen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

befunden hat. Man hat daher gesucht, diesem Mangel durch eine Art von anatomischer Untersuchung am Lebenden abzuhelfen. Bei Frauen ist es leicht, sich Scheide und Vaginalportion unter Anwendung eines Scheidenspiegels dem Auge zugänglich zu machen. Für die Harnröhre hat man die endoskopische Untersuchung empfohlen, welche darauf hinausläuft, dass man röhrenartige Instrumente in die Harnröhre einführt und durch dieselben Licht einfallen lässt. *Desormeaux* übte (1855) die ersten eingehenden Untersuchungen aus; in neuester Zeit sind die Instrumente durch Benutzung des elektrischen Lichtes erfreulich vervollkommnet worden *(Leiter & Nitze, Oberländer)*. Den vordersten Theil der Harnröhre kann man bereits durch Anwendung eines Ohrentrichters und Reflexspiegels überschauen.

Bei acutem Harnröhrentripper findet man die Schleimhaut stark gewulstet und geröthet. Stellenweise lassen sich von Blut strotzende Gefässstämmchen erkennen. Auch ist hier und da das Epithel der Schleimhaut verloren gegangen. Zerstreut findet man kleine Ansammlungen von Eiter. Mitunter blutet die Schleimhaut sehr leicht.

Ueber die Verbreitung der Gonococcen auf der Harnröhrenschleimhaut giebt *Bockhart* an, dass sich die Gonococcen zuerst auf dem Epithellager der Fossa navicularis vermehren, dann zwischen den Epithelzellen durch deren Kittsubstanz in die Tiefe dringen und etwa nach 18 Stunden den Papillarkörper erreichen. Während sich die Epithelzellen abstossen, wandern aus den Blutgefässen des Papillarkörpers farblose Blutkörperchen aus. Die Gonococcen dringen in die Lymphspalten des Papillarkörpers vor und vermehren sich noch in seinen tieferen Schichten. *Bumm* studirte den Process auf der gonorrhoischen (blennorrhoischen) Augenbindehaut und fand hier ebenfalls, dass sich die Gonococcen zuerst auf der Oberfläche vermehren, um dann theils in Epithelzellen einzudringen, der Hauptsache nach aber sich in die Kittsubstanz zwischen einzelnen Epithelzellen einen Weg zu bahnen und auf diese Weise sich dem Papillarkörper zu nähern. Hier entsteht in Folge dessen eine lebhafte Erweiterung von Blutgefässen und vor Allem eine sehr starke Auswanderung von farblosen Blutkörperchen. Letztere dringen gegen das Epithellager vor, zerfressen es theilweise, heben es aber an anderen Stellen ab und gelangen auf die freie Oberfläche. An einzelnen epithelfreien Orten bilden sich fibrinöse Auflagerungen. Die Regeneration des Epithels geschieht im Ausheilungsstadium von dem noch erhaltenen Epithel aus.

Bei chronischem Harnröhrentripper zeigt sich am häufigsten die Harnröhrenschleimhaut geschwellt, diffus geröthet und vielhöckerig, Urethritis chronica granulosa. Führt man die mikroskopische Untersuchung aus, so findet man in der Submucosa zahlreiche Rundzellen, die Epithelzellen sind stark vermehrt, haben sich in Plattenepithelien umgewandelt und sind stellenweise verhornt *(Neelsen, Finger)*. Das schwielig gewordene Gewebe hat Neigung sich zusammenzuziehen und führt zu Verengerungen der Harnröhre. Auch kommen Geschwürsbildungen auf der Harnröhrenschleimhaut vor.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines acuten Trippers gelingt mit Hilfe des Mikroskopes leicht, denn jedes Secret, welches Gonococcen enthält, ist Trippersecret.

Die mikroskopische Diagnose gestaltet sich bei Männern beträchtlich leichter als bei Frauen, weil bei letzteren stets in dem Scheidensecret viele verschiedene Spaltpilze leben. Besonderen Werth hat man darauf zu legen, dass sich Colonien von Coccen innerhalb von Zellen ausfindig machen und sich durch das *Gram*'sche Verfahren leicht entfärben lassen. Gleiche mikroskopische Bilder, ohne Tripper zu sein, kommen auch im Secret der Lochien zwischen dem 2.—6sten Tage vor *(Bumm, Oppenheimer)*. *Neisser* u. A. wiesen Gonococcen auch in dem eiterigen Secret bei Conjunctivitis blennorrhoica der Neugeborenen nach, bei welchen es sich um eine Infection innerhalb der tripperkranken Scheide der Mutter während der Geburt handelt.

Dagegen verdankt durchaus nicht jeder schleimige oder eiterige Ausfluss aus der Harnröhre Gonococcen seinen Ursprung. So bekommen manche Männer nach Einführung eines Katheters oder Bougies Ausfluss aus der Harnröhre. Bei anderen geschieht dasselbe, wenn sich in ihrer Harnröhre ein Stein eingeklemmt hat, welcher die Harnröhrenschleimhaut reizt. Man ist leicht im Stande, durch chemische Reize, z. B. durch Einspritzungen von verdünntem Salmiak, Harnröhrenentzündung mit Ausfluss zu erzeugen. Auch Beischlaf mit Frauen, welche an einem einfachen Fluor albus, an Wochenbettfluss oder an reizenden Ausflüssen in Folge von Uteruskrebs leiden, kann beim Manne eine Ent-

zündung der Harnröhre mit Hervorquellen von flüssigen Entzündungsproducten hervorrufen, desgleichen Beischlaf vor Vollendung der Regeln. Auch sind solche Ausflüsse nicht zum Tripper zu rechnen, welche man in vereinzelten Fällen bei Personen mit Sarcom des männlichen Gliedes beschrieben hat. Eiterige Ausflüsse aus der Harnröhre beobachtet man auch bei solchen Menschen, welche in der Harnröhre einen weichen oder harten Schanker haben, sogenannten larvirten Schanker, oder die an Urethralpolypen oder an Herpes auf der Harnröhrenschleimhaut leiden. Zuweilen sollen bei Gichtikern Harnröhrenausflüsse nicht gonorrhoischer Natur auftreten, sogenannter gichtischer Tripper. Bei manchen Männern zeigt sich ein klebriges Secret der Harnröhre bei starken Erectionen und geschlechtlichen Aufregungen. Die Kranken verspüren dabei Feuchtigkeitsempfindung und merken, dass die Harnröhrenlippen mit einander verkleben. Das Secret stammt aus den *Littre*'schen Drüsen der Harnröhrenschleimhaut her. Spermatorrhoe und Prostatorrhoe gehören nicht mehr hierher und betreten gewissermaassen mehr zufällig bei der Entleerung der flüssigen Producte den Weg durch die Harnröhre.

Bei der Diagnose eines chronischen Trippers hat man namentlich darauf zu achten, ob acuter Tripper vorausgegangen ist. Ueber die Ansteckungsfähigkeit des Secretes entscheidet der Gonococcenfund, doch muss man wiederholentlich untersuchen, da zeitweise Gonococcen fehlen, dann aber wieder auftreten. Auch empfiehlt es sich in zweifelhaften Fällen, die chronische Entzündung der Harnröhre durch Bougiren oder leicht reizende Einspritzungen etwas zur Exacerbation zu bringen und dann das Secret auf Gonococcen zu untersuchen. Um die anatomische Natur eines chronischen Trippers in jedem Einzelfalle zu ergründen, nehme man, wenn immer möglich, die urethroskopische Untersuchung vor. Anderenfalls greife man zur Sonde, denn wenn auch schwacher und getheilter Harnstrahl für das Bestehen einer Harnröhrenstrictur spricht, so wird ein sicherer Beweis doch erst durch die Sondenuntersuchung geliefert. Lässt sich eine Harnröhrenverengerung nicht nachweisen, so schwankt die Diagnose zunächst zwischen einer granulösen und chronischen geschwürigen Harnröhrenentzündung; an letztere wird man dann denken, wenn die Sondenuntersuchung oder Druck auf die Harnröhre von aussen an einer bestimmten Stelle der Pars membranacea besonders empfindlich ist, wenn Blutfäserchen im Entzündungssecrete bemerkt worden sind oder wenn beim Sondiren trotz Beachtung aller Vorsichtsmaassregeln leicht Blutungen eintreten.

V. Prognose. Die Prognose würde wohl in allen Fällen von acutem Tripper günstig sein, wenn die Kranken nicht gewohnt wären, das Leiden etwa mit einem Schnupfen auf gleiche Stufe zu stellen. Viele Kranke schonen sich in keiner Weise, verlängern dadurch ihre Krankheit und ziehen gewissermaasen mit Gewalt Complicationen herbei, welche zwar nur in seltenen Fällen den Tod, häufig genug aber lange und selbst für immer bestehende Schädigungen der Gesundheit hervorrufen.

Die Prognose bei chronischem Tripper ist ungünstiger, weil das Leiden der ärztlichen Behandlung meist sehr lange Widerstand entgegensetzt.

VI. Therapie. Die sicherste Prophylaxe gegen eine Tripperansteckung beruht in Enthaltsamkeit von geschlechtlichem Verkehre mit lüderlichen kranken Frauenzimmern. Das bleibt vielfach nur ein frommer Wunsch, der nicht erfüllt wird. Wesentlich einschränken würde man die Häufigkeit der Krankheit dadurch, dass die Dirnen in Bordels mehrmals in der Woche genau ärztlich untersucht würden, und dass die Polizeiärzte lernten, durch das Mikroskop die sichere botanische Diagnose des Trippers zu stellen. Je mehr man käufliche Weibsbilder unter obrigkeitliche Aufsicht stellt und der Winkelunzucht entgegenarbeitet, um so geringer die Ansteckungsgelegenheit.

Zur Verhütung einer Ansteckung empfahl zuerst ein englischer Arzt, *Contom,* sich dünner Gummiüberzüge über den Penis während der Begattung zu bedienen, welche nach ihm den verstümmelten Namen Condongs erhalten haben. Selbst für denjenigen, welcher sich über die Ekelhaftigkeit derartiger Kunstkniffe hinfortsetzen kann, ist die Ansteckungsgefahr noch keineswegs beseitigt, weil die dünnen Ueberzüge während des Beischlafes leicht einreissen und damit dennoch dem Trippergifte den Zugang zur Harnröhre eröffnen. Von anderen Seiten wurde angerathen, das Glied nach einem verdächtigen Beischlafe in Carbolsäurelösung (2·0—5·0: 100) zu waschen, Harn nach dem Beischlafe zu lassen, um etwaiges aspirirtes ansteckendes Secret zu entfernen, und Injectionen von Carbolsäurelösung (2·0 : 100) oder von verdünntem Essig zur Tödtung etwaiger Reste nachfolgen zu lassen. Absolut sicher wirken solche Maassnahmen nicht. Vor Allem sollte die Unsitte abkommen, nach Trinkgelagen Freudenhäuser aufzusuchen und Excessen in Baccho solche in Venere folgen zu lassen.

Hat sich acuter Harnröhrentripper beim Manne im vorderen Abschnitte der Harnröhre ausgebildet, so hat man vielfach versucht, durch eine coupirende Behandlungsmethode die Krankheit bereits bei ihrem Auftreten zu unterdrücken. Als Regel giebt man an, dass eine derartige Behandlung nur vorgenommen werden soll, wenn der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre nicht länger als zwei Tage besteht. Als Mittel sind Argentum nitricum (1 :30) oder eine Lösung von Kalium causticum oder Aqua Calcis zur Einspritzung empfohlen worden. Diese Methode, welche sich theoretisch rechtfertigen lässt, weil sie neben einer Necrose und Verschorfung der oberflächlichen Schleimhautschichten gleichzeitig eine Abtödtung der in ihr gelegenen Gonococcen erzeugt, stiftet fast immer grosses Unheil an, denn der Harnröhrenausfluss wird meist nicht beseitigt, dagegen treten leicht als Complicationen schwere Erkrankungen der Blase, Nebenhodenentzündung u. Aehnl. hinzu.

Wir halten nach zahlreichen eigenen Erfahrungen folgendes therapeutisches Verfahren gegen einen acuten Tripper für am zweckmässigsten: die Kranken bleiben im Bett, vermeiden alle Alkoholica, geniessen keinen starken Kaffee oder Thee und keine stark gewürzten Speisen, sie hüten sich vor geschlechtlichen Aufregungen, mögen selbige durch Gespräche, Lectüre oder Abbildungen veranlasst werden, und geniessen statt des Kaffees Milch, dünnen Thee oder Milchkaffee. Auch kohlensäurehaltige Getränke sollen nicht genossen

werden. Jede Stunde spritze der Kranke, um das gonorrhoische Secret möglichst schnell aus der Harnröhre zu entfernen, lauwarme Carbolsäure (2 : 100) in die Harnröhre ein.

Besteht Tripper länger als sechs Tage, so lasse man unmittelbar nach der Einspritzung und womöglich, nachdem vorher Harn gelassen ist, um das gonococcenhaltige Secret von der Schleimhaut zu entfernen, jede zweite Stunde eine Injection von schwefelsaurem Zink mit Jodoform folgen, doch muss der Kranke jetzt durch Zuhalten der vorderen Harnröhrenmündung die Injection volle zehn Minuten in der Harnröhre verweilen lassen:

Rp. ***Sol. Zinc. sulfuric. 0·5 : 200***
Jodoformii 3·0.
MDS. Wohlumgeschüttelt alle
2 Stunden einzuspritzen.

Ich kann versichern, dass ich auch solche Tripper durch die angegebene Arzenei in sehr kurzer Zeit geheilt habe, welche Monate lang bestanden und anderen Behandlungsmethoden Trotz geboten hatten. Nur breche man die Einspritzungen nicht zu früh ab, mache sie später höchstens seltener, denn es geschieht häufig, dass der Ausfluss 2—5 Tage lang ausbleibt und dann doch wieder zum Vorscheine kommt.

Zur Einspritzung in die Harnröhre gegen acuten Tripper ist eine Reihe von Adstringentien und Desinficientien angerathen worden, doch kommen dieselben nach unserem Dafürhalten der Zink-Jodoformbehandlung nicht gleich. Im Allgemeinen hat man sich zu merken, dass man mit schwächeren Lösungen anfängt und allmälig zu stärkeren übergeht. Auch ist es zweckmässig, dass man die Mittel etwa alle fünf Tage wechselt, weil sich die Harnröhrenschleimhaut gleich anderen Schleimhäuten leicht an ein Medicament gewöhnt. Wir nennen: Sol. Acidi tannici (1·0—5·0 : 200), Sol. Aluminis crudi (1·0—5·0 : 200), Sol. Plumbi acetici (1·0—2·0 : 200), Sol. Argenti nitric. (0·2—0·5 : 200), Sol. Zinci acetici (0·2—0·5 : 200), Sol. Zinci sulfocarbolici (0·2—0·5 : 200), Sol. Cupri sulfurici (0·2—0·5 : 200), Sol. Cadmii sulfurici (0·02—0·1 : 200), Bismuthum subnitricum (1·0—2·0 : 200), Caolinum purum pulveratum (5 : 200), Sol. Hydrargyr. bichlorat. corrosivi (0·005—0·01 : 200), Sol. Kalii hypermanganici (0·05—0·1 : 200), Sol. Chinini hydrochlorici (1·0—2·0 : 200), Sol. Chlorali hydrati (1·0—2·0 : 200), Lösungen von Resorcin (2·0 : 100), Antipyrin, Thallin (1·0—3·0 : 100), Sol. Argentannici (0·1 : 100), Sol. Argonini (1·0—7·5 : 100).

Als Injectionsspritze ziehen wir gläserne Spritzen vor, welche die Kranken meist unter dem wenig verdächtigen Namen von Ohrenspritzen kaufen, doch muss man darauf halten, dass die vordere Spitze abgerundet ist, damit Verletzungen der Harnröhre vermieden werden. Die Spritze muss gut saugen und mit ihrem Stempel dicht schliessen. Sie wird mit Flüssigkeit gefüllt und dann mit der Spitze nach oben gehalten, worauf man ihren Stempel so lange vorwärts stösst, bis alle Luft aus ihr entfernt ist. Nun wird die Spitze vorsichtig und langsam in die Harnröhre geführt, bis die Harnröhrenmündung den Anfang des Bauches der Spritze überall umschliesst. Darauf wird die Flüssigkeit, während mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenöffnung gegen die Spritze sanft festgedrückt wird, ganz langsam in die Harnröhre hineingetrieben, so dass das Einspritzen fünfzehn bis dreissig Secunden dauert. Soll die Flüssigkeit in der Harnröhre verbleiben, so drücke man mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenmündung fest zu, während man die Spritze herauszieht. Es liegt sehr viel daran, dass die Einspritzung mit grosser Sorgfalt ausgeführt wird, wenn ein Erfolg eintreten soll.

Spritzen von Zinn oder Gummi halten wir für weniger vortheilhaft, schon weil sie undurchsichtig und schwer sauber zu halten sind. Ebenso empfehlen wir keine Gummispritzen mit langem Ansatzrohre, welches man tief in die Harnröhre einführt, denn dabei wird die Harnröhre stark mechanisch gereizt.

Erwähnen wollen wir noch, dass auch Insufflationen in die Harnröhre in Anwendung gezogen worden sind.

Niemals darf der Arzt die Warnung versäumen, der Kranke möge nicht die mit gonorrhoischem Eiter beschmutzten Finger in das Auge, auf andere Schleimhäute oder auf Wunden bringen, damit eine Selbstinfection verhütet wird.

Sehr zu bedauern ist, dass Viele den Tripper für eine viel zu leichte Krankheit halten. Jedenfalls lasse man Kranke, welche trotz einer Gonorrhoe ihrem Geschäfte ungestört nachgehen wollen, ein Suspensorium tragen, welches passen und die Hoden wirklich stützen muss, sie aber nicht drücken darf, denn dann gesellt sich leicht Nebenhodenentzündung hinzu. Auch warne man vor Stehen, Laufen und schwerem Heben und vor Tragen von zu engen Beinkleidern. Gerade beim Umhergehen kann es zweckdienlich werden, die locale Behandlung des Trippers durch innere Arzeneien zu unterstützen, unter welchen Balsamica zu nennen sind, z. B. Fructus Cubebae (mit Zimmtrinde oder Lakritzen zu einem Theelöffel 3 Male täglich), Balsamum Copaivae (0·6 in Gelatinekapseln, die meist in Apotheken vorräthig gehalten werden, 5—10 innerhalb eines Tages zu verbrauchen), Bals. Peruvianum, Bals. Tolutanum, Oleum Terebinthinae.

Leber empfahl Sandelholztinctur, *Widal* Gurjumbalsam und *Dupov* Cava (auch Cava-Cava oder Piper methysticum genannt).

Bei acuter Gonorrhoe im hinteren Harnröhrenabschnitte sind, so lange Harndrang und Schmerzen bei der Harnentleerung bestehen, alle Einspritzungen fortzulassen. Dieselben dürfen erst wieder aufgenommen werden, wenn alle Reizerscheinungen verschwunden sind, müssen dann aber nicht mit einer gewöhnlichen Spritze ausgeführt werden, weil der Compressor urethrae nicht die Injectionsflüssigkeit aus dem vorderen Abschnitte der Harnröhre zu dem hinteren gelangen lässt, sondern erfordern die Anwendung einer sogenannten Katheterspritze, deren langen Ansatz man bis in die Pars posterior vorschieben kann. Die Einspritzungen sind etwa jeden dritten Tag einmal vorzunehmen.

Ist der eiterige Ausfluss beseitigt, so muss der Reconvalescent noch lange Zeit Excesse in Baccho et Venere meiden, namentlich führt oft verfrühter Biergenuss zu Rückfällen.

Die Behandlung der Complicationen bei acutem Tripper kann hier nur angedeutet werden.

Gegen Erectionen und Pollutionen verordne man, dass das Abendbrod bereits mehrere Stunden vor dem Schlafengehen genommen werde und vorwiegend aus flüssiger Kost bestehe. Ausserdem reiche man ein Pulver aus Bromkalium, Lupulin und Campher:

Rp. ***Kalii bromati 2·0***
Lupulini 0·5
Camphorae 0·1
Morphini hydrochloric. 0·01
Succ. Liq. 0·5.
Mfp. d. t. d. Nr. III.
S. Vor dem Schlafengehen 1 Pulver.

Am Tage wende man kalte Umschläge auf das Glied an. *Bérenger-Feraud* empfahl Digitalis.

Bei Chorda penis beobachte man das gleiche Verfahren und gegen etwaige fühlbare Verhärtungen in der Nähe der Urethra verordne man Einreibungen mit Jodkalisalbe.

Gegen lästigen Harndrang wende man Suppositorien aus Opium oder Morphium an, nicht aus Belladonna, welches die Beschwerden häufig steigert:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·5***
Butyri Cacao q. s. ut f.
suppositoria Nr. III.
DS. 1—2 Zäpfchen täglich einzuführen.

Ausserdem hüte man die Kranken vor dem zu reichen Genusse von Flüssigkeit, namentlich von kohlensäurehaltigen Getränken.

Sollten sich stärkere Blutausflüsse aus der Harnröhre einstellen, so schlage man das Glied gegen den Bauch hinauf und umhülle es mit kalten Umschlägen; steht die Blutung trotzdem nicht, so spritze man in die Harnröhre Eisenchloridlösung:

Rp. ***Sol. liq. ferri sesquichlorat. 1·0 : 200.***
DS. Aeusserlich.

Periurethritis verlangt eine Behandlung mit Cataplasmen und bei Abscessbildung die Incision.

Bei Balano-Posthitis lasse man das Glied dreistündlich in einer lauen Lösung von zweiprocentiger Carbolsäure baden, betupfe darauf Vorhaut und Eichel mit Bleiwasser und bringe mit einer Knopfsonde Fadencharpie zwischen Vorhaut und Eichel, welche man mit Tanninsalbe bestrichen hat:

Rp. ***Acid. tannic. 1·0***
Adipis suilli 15·0.
MDS. Aeusserlich.

Besteht neben Balano-Posthitis noch Phimose, so muss man dreistündlich Carbollösung mit einer Spritze ringsherum zwischen Vorhaut und Eichel spritzen, sonst das gleiche Verfahren mit Fadencharpie und Tanninsalbe. Ist die Phimose sehr hochgradig und entzündlich, so wende man kalte Bleiwasserumschläge an, um die Entzündung zu bekämpfen; gelingt dies nicht, so muss eine Spaltung der Vorhaut vorgenommen werden, wenn Brand vermieden werden soll.

Bei Paraphimose verordne man zunächst kalte Bleiwasserumschläge, da nach Bekämpfung der Entzündung der Zustand vielfach spontan rückgängig wird. Glaubt man Grund zu haben, ihn schnell beseitigen zu müssen, so spanne man die zurückgeschlagene Vorhaut zwischen Mittel- und Zeigefinger, lege den Daumen derselben Hand auf die Höhe der Eichel und suche die Eichel zurückzudrängen und die Vorhaut über sie herüberzuziehen. Droht Brand, so muss man an der einschnürenden Stelle die innere Vorhautlamelle einschneiden.

Gegen Lymphangoitis und Lymphadenitis ordne man Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe an.

Tritt Epididymitis auf, so muss der Kranke das Bett aufsuchen. Man lagere den entzündeten Hoden durch ein untergeschobenes kleines Kissen oder durch ein untergebundenes Handtuch hoch und wende kalte Bleiwasserumschläge an. Einspritzungen in die Harnröhre werden zweckmässigerweise fortgelassen. Man sorge für täglichen Stuhl, z. B. durch:

Rp. ***Calomel.***
Tub. Jalap.
Sacch. aa. 0·5.
Mfp. d. t. d. Nr. II.
S. 1 Pulver zu nehmen.

und lasse bei sehr heftigen Schmerzen drei bis sechs Blutegel an den After setzen. Lassen die Entzündungserscheinungen nach, so

bediene man sich einer feuchten Gazebinde, umgreife oben den Hoden am Samenstrange und wickele ihn mit Zirkeltouren täglich ein. Diese Methode ist viel zweckmässiger als der sogenannte *Fricke*'sche Verband (Heftpflasterstreifen in Zirkeltouren um den Hoden, nachdem der Hodensack zuvor rasirt worden ist), denn der Gazeverband lässt sich bei zu starkem Drucke jeden Augenblick leicht abnehmen. Auch erscheint ein Gazeverband zweckmässiger als die Anwendung von Gummibinden, welche *Neumann* empfahl. Bei starker Ansammlung von entzündlicher Flüssigkeit hat man mit Erfolg Scarificationen versucht.

Bleiben Indurationen am Nebenhoden zurück, so gebe man innerlich Jodkalium (5·0:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) oder bei Anaemischen Jodeisen und reibe mit Jodkalisalbe oder Quecksilbersalbe ein.

Stellen sich Zeichen von Blasenkatarrh oder Nierenentzündung ein, so verordne man Folia Uvae ursi zum Thee (1 Esslöffel auf 1 Tasse warmen Wassers, 3 Male täglich), Acidum tannicum oder Arbutin, Salol (1·0—1stündl.), Oleum Terebinthinae (3 Male täglich 10 Tropfen), Oleum Santali (3 Male täglich 10 Tropfen), bei lebhaftem Blasenschmerze ein warmes Cataplasma auf die Blasengegend.

Bei Entzündung der Prostata, Samenbläschen und *Cowper*schen Drüsen sind warme Cataplasmen am Damme zu verordnen, bei heftigen Schmerzen Morphiumsuppositorien, auch Blutegel am Damme. Ausserdem sorge man für tägliche Stuhlentleerung.

Bei Gelenkentzündung pflegen Jodkalium und Acidum salicylicum (0·5, 1stündlich bis zum Ohrensausen), wenn überhaupt, nur einen langsamen und geringen Erfolg zu bringen. Das Gleiche gilt von Antipyrin, Phenacetin und Salol. Mehrfach wandte ich Bepinselungen der Gelenke mit Jodoform-Collodium und Eisblase mit guter Wirkung an, doch kann die Punction und selbst die Incision der Gelenke mit nachfolgender Drainage nothwendig werden.

Condylomata acuminata sind mit der Scheere oder durch Galvanokaustik abzutragen, kleinere schrumpfen, wenn man sie täglich mit Liquor Kalii arsenicosi bepinselt.

Der chronische Harnröhrentripper des Mannes leistet der ärztlichen Kunst oft grossen Widerstand, und es ist daher eine Unmenge von Mitteln und Behandlungsmethoden empfohlen worden. Berichtet doch *Blackwood*, durch Anwendung des galvanischen Stromes auf Damm und Harnröhre Heilung erzielt zu haben (?).

Ehe man sich an eine Behandlung heranwagt, versuche man zunächst den Grund für den chronischen Tripper zu finden. Besteht als solcher eine Harnröhrenverengerung, so bemühe man sich, dieselbe durch Bougiebehandlung zu beseitigen und stehe auch dann davon nicht ab, wenn, wie so häufig, am Anfange der Behandlung die Menge des Ausflusses zunimmt und sein Aussehen wieder eiterig wird. *Oberländer* wandte die Dehnung der Harnröhre mittels besonderer erweiterungsfähiger Sonden an. Sind granulirende Geschwüre im membranösen Abschnitte der Harnröhre Grund des

Leidens, so benutze man Bougies, welche man in Oel oder Glycerin getaucht und dann mit Tannin, Wismuth, Alumen oder Amylum bestreut hat. Noch besser ist es, wenn man durch canellirte Sonden oder gedeckte Medicamententräger die genannten Mittel, auch Argentum nitricum, unmittelbar auf die erkrankte Stelle bringt. Bei granulöser Urethritis wende man dieselben Einspritzungen wie bei acutem Tripper an, nur concentrirter, und wenn der Process im hinteren Theile der Harnröhre sitzt, so führe man dieselbe mit einer Katheterspritze oder so aus, dass man einen weichen *Nélaton*'schen Katheter zunächst bis in die Blase führt, ihn dann langsam in die Harnröhre zurückzieht, was man daran erkennt, dass der Harnausfluss aus dem Katheter aufhört, und dass man während des Herausziehens des Katheters mittels einer in die Mündung des Katheters dicht eingeführten Tripperspritze das Medicament in den hinteren Theil der Harnröhre einfliessen lässt. Das Gleiche gilt dann, wenn das Secret der Harnröhre Gonococcen enthält. Besonders gerühmt wurden Injectionen von Tannin mit Rothwein und von unterchlorigsaurem Natrium.

Benutzt hat man noch Stäbchen aus Tannin, Blei, Höllenstein, Jodoform oder Amylum mit Glycerin oder Cacaobutter vermengt, welche in die Harnröhre eingeführt werden und dort bis zum Zerfliessen liegen bleiben. Man versäume nicht, die Kranken davor zu warnen, tagtäglich an ihrem Gliede die Tripperfäden herauszumelken, und spreche ihnen Muth zu.

Gegen den Tripper der Frau wende man Sitzbäder mit nachfolgenden Ausspritzungen der Scheide mit Sublimat (1 : 1000) oder Adstringentien, z. B. Sol. Liquor Aluminii acetici (1·0 : 100) an, dann eine adstringirende Salbe:

Rp. ***Alumin.***
Jodoformii aa. 10·0
Adip. suill. 50·0.
MDS. Aeusserlich.

welche auf einen Wattetampon gestrichen und morgens und abends in die Scheide eingeführt wird. *Fritsch* empfahl Ausspülungen mit Chlorzinklösung (20 : 1000).

Bei Entzündung der *Bartholini*'schen Drüsen benutze man warme Cataplasmen und führe bei eintretender Eiterung die Incision aus. Bei chronischer Bartholinitis, die sich der Behandlung unzugänglich erwies, hat man die Drüse exstirpirt. Die Behandlung der Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe gehört in das Gebiet der Gynaekologie. Andere Complicationen des Trippers der Frau können zu schweren operativen Eingriffen Veranlassung geben, z. B. bei Salpingitis Entfernung der Tube (Salpingotomie).

2. Weicher Schanker. Ulcus molle.

(Pseudosyphilitisches Geschwür. Chancroid [Clerc.]. Ulcus contagiosum simplex. [v. Sigmund.])

I. Aetiologie. Als weichen Schanker bezeichnet man ein übertragbares Geschwür, welches am häufigsten an den Genitalien seinen Sitz hat und durch einen unreinen Beischlaf entsteht.

Der Infectionsstoff haftet den entzündlichen Secreten des Geschwüres an, jedoch ist weicher Schanker nicht zu allen Zeiten überimpfbar, denn das Geschwür verliert allmälig seine infectiösen Eigenschaften, wenn es sich reinigt und der Ausheilung entgegengeht.

In manchen Fällen will man beobachtet haben, dass die Ansteckung durch Mittelspersonen geschah, indem Männer mit einem kranken Frauenzimmer cohabitirten, gleich darauf ein gesundes beschliefen und letzteres inficirten, während sie selbst gesund blieben. Man erklärt dies so, dass sich in dem Vorhautsacke ansteckender Eiter angesammelt hatte, welcher beim zweiten Beischlafe in die Scheide der gesunden Frau übertragen wurde (*Ricord, Puche*).

Auf dem Höhestadium der Geschwürsbildung ergiebt sich die Infectiosität als sehr hochgradig. Man hat bei Impfversuchen einen einzigen Tropfen Eiters mit fast einem halben Glase Wassers gemischt und dennoch blieb die Mischung wirksam. In geschlossenen Glasröhrchen erhält sich die Impfbarkeit des Eiters länger als vierzehn Tage. Eingetrocknetes, dann nach längerer Zeit mit Flüssigkeit aufgeweichtes Secret blieb lange Zeit wirksam. Wurde dagegen Eiter in siedendes Wasser gebracht oder mit Alkohol, concentrirten Mineralsäuren, caustischen Alkalien oder adstringirenden Flüssigkeiten behandelt, so büsste er die Uebertragbarkeit vollkommen ein.

Die Krankheitserreger des weichen Schankers sind bis jetzt noch nicht mit Sicherheit bekannt. *Ducrey*, *Krefting* und *Unna* fanden im Secrete des Schankers und in seinem Gewebe Bacillen, welche in ihrer Mitte etwas eingedrückt erscheinen und sich bei Behandlung mit dem *Gram*'schen Verfahren entfärbten. Diese Bacillen liegen oft zu Ketten neben einander, Streptobacillen. Diese Angaben wurden von *Dubreuille & Lasnet, Nicolle & Venot, Petersen, Scheinis, Audry* und *Spietschka* bestätigt. *Petersen* berichtet sogar über die Gewinnung von Reinculturen und Uebertragung derselben auf den Menschen, doch sind Bestätigungen abzuwarten. Ausserdem hat man noch aus weichen Schankern Eitercoccen gewonnen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus et citreus). *Finger* vertritt den Standpunkt, dass dem weichen Schanker kein specifischer Spaltpilz zukommt, sondern dass verschiedene Entzündungs- und Eitererreger ein weiches Schankergeschwür hervorrufen können.

Die Gefahr einer Ansteckung während eines Beischlafes ist um so grösser, wenn bereits Wunden an den Genitalien bestehen, so dass während des Beischlafes inficirendes Secret leicht eindringen kann. Oft werden solche Wunden erst während des Coitus durch übermässig stürmisches Vorgehen in Form von epithelialen Erosionen oder Einrissen geschaffen. Aber es scheint, dass das Secret, auch ohne dass Defecte der Epitheldecke bestehen, an solchen Stellen der Haut zu inficiren vermag, an welchen die Epidermis sehr dünn ist, vielleicht geben ihm hier die Mündungen von Haarfollikeln und Drüsen eine Eingangspforte ab.

Erfahrungsgemäss kommt weicher Schanker häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Nicht selten bekommt man in kleineren Beobachtungskreisen in kurzer Zeit mehrfache Fälle zu sehen, wobei ich wiederholentlich von den Kranken anamnestisch erfuhr, dass sie alle eine neu zugereiste feile, in ihrer Heimat vielleicht ausgebrauchte und brodlos gewordene Dirne benutzt hatten, die in dem neuen Wirkungskreise als willkommener Gast begrüsst worden war. Dass weicher Schanker fast ausschliesslich eine Krankheit des mannbar gewordenen Lebensalters ist, liegt in der Natur der Ursachen. Kommt weicher Schanker bei Kindern vor, so hat man an Schändung zu denken, wenn Genitalien oder After Sitz der Veränderungen sind, anderenfalls könnten auch Zufälligkeiten im Spiele sein.

Gleich dem Tripper stellt auch weicher Schanker, so lange er uncomplicirt besteht, ein rein locales Leiden an den Geschlechtstheilen dar. Höchstens werden noch die nächst gelegenen Lymph-

drüsen in die Erkrankung hineingezogen. Daher geht das Leiden auch nicht auf die Nachkommen über und ist nicht erblich. Wer einmal weichen Schanker überstanden hat, ist in Zukunft nicht gesichert; jede neue Ansteckungsgelegenheit giebt Veranlassung zur Entstehung von neuen Geschwüren.

Ein Vorkommen von weichem Schanker neben Tripper und Syphilis ist nichts Ungewöhnliches, denn die eine Form des Morbus venereus schliesst nicht die andere aus. Cohabitirt ein Mann mit weichem Schanker mit einer syphilitischen Person, so kann er sich noch nachträglich weichen Schanker in einen syphilitischen oder harten Schanker umwandeln. Während der weiche Schanker vielleicht allmälig ausheilt, wird das harte Schankergeschwür, welches zu seiner Ausbildung weit längerer Zeit bedarf, an Stelle des bisherigen weichen Geschwüres mehr und mehr indurirt und erhebt sich zu einem knorpelharten Knoten, wozu späterhin syphilitische Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten hinzukommen. Man nennt ein solches Vorkommniss nach *Clerc* einen gemischten Schanker. Es ist daher nothwendig, mit der Prognose für die Zukunft ein wenig zurückhaltend zu sein, denn was ursprünglich weicher Schanker war, kann durch gleichzeitige oder spätere neue und längere Zeit latente Infection syphilitisch werden.

Weicher Schanker ist bereits im Alterthume bekannt gewesen, wenigstens gedenken die Satyriker des classischen Alterthumes vielfach geschwüriger Processe an den Genitalien.

II. Symptome. Da man mit dem virulenten Secret des weichen Schankers mehrfach Impfungen an Gesunden oder an bereits Inficirten vorgenommen hat, so ist man über die Dauer des Incubationsstadiums genau unterrichtet. Die Veränderungen folgen der Impfung binnen so wenigen Stunden auf dem Fusse, dass eine Incubationszeit kaum existirt. Die Kranken freilich geben meist an, dass sie die ersten Erscheinungen am zweiten oder dritten bis vierten Tage nach einem Beischlafe bemerkt hätten, das beweist aber nichts. Von manchen Seiten wird sogar die Incubationsmöglichkeit bis auf 14 bis 30 Tage bemessen (?).

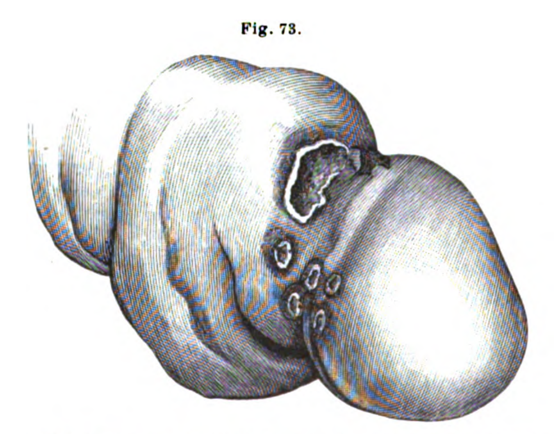
Führt man am Menschen eine Impfung mit inficirendem Secrete auf der Innenfläche des Oberschenkels oder am Oberarme aus, so hat sich bereits binnen 24 Stunden um den Impfstich ein rother Hof gebildet. Nach 48 Stunden hat sich hier eine rothe Papel erhoben, welche sich schnell in eine Pustel umwandelt, wobei die Epidermis durch Eiter abgedrängt wird. Die Eiterblase platzt und ihr Inhalt trocknet zu einer Kruste ein. Entfernt man dieselbe am fünften oder sechsten Tage, so bekommt man ein tiefes Geschwür mit den Eigenschaften eines weichen Schankergeschwüres zu Gesicht. Auch auf Thiere ist das Secret von weichen Schankern übertragbar.

Mikroskopisch stellt sich das weiche Schankergeschwür als Infiltration der Cutis mit Rundzellen dar, von welchen ein Theil durch Nekrose zerfällt.

Das Schankergeschwür zeichnet sich in der Regel durch sehr charakteristische Eigenschaften aus. Es ist meist tief und fällt mit so steilen Rändern ab, dass man es nicht unpassend als kraterförmig bezeichnet. Oft ist es vollkommen rund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, in anderen Fällen erscheint sein Rand ausgebuchtet und wie ausgenagt. Stets ist der Rand scharf abgesetzt, nicht selten leicht wallartig aufgeworfen und ein wenig unterminirt (vergl. Fig. 73 und 74). Die nächste Umgebung des

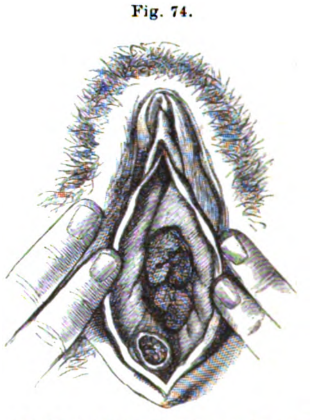
Randes erscheint entzündlich geröthet. Der Grund des Geschwüres zeigt auf dem Höhestadium der Entwicklung einen gelblichen oder grünlich-grauen speckigen, nekrotischen Belag, und nur so lange, als derselbe besteht, kommen dem Secrete infectiöse Eigenschaften zu. Zugleich sieht der Geschwürsgrund vielfach löcherig und wie wurmstichig aus. Untersucht man die eiterigen Auflagerungen, so findet man mitunter ausser Eiterzellen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und kohlensaurem Kalk. Späterhin reinigt sich das Geschwür; das Secret wird eiterig, der Grund zeigt gute Granulationen und es tritt Vernarbung ein. In diesem Regenerationsstadium wird übertragbares Secret nicht mehr geliefert. Uebt man mit den Fingern von der Seite her einen Druck auf das Geschwür aus, so empfinden die Kranken Schmerz; auch werden spontan Prickeln, Jucken und Schmerz verspürt. Das Geschwür blutet leicht bei Compression oder beim Betupfen seiner Oberfläche. Der

Fig. 73.



Mehrfache weiche Schankergeschwüre auf dem inneren Vorhautblatte und im Sulcus coronarius.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 74.



Weiches Schankergeschwür auf dem Labium minus dextrum.
(Eigene Beob. Züricher Klinik.)

Grund und die nächste Umgebung des Geschwüres sind nicht selten leicht härtlich, weil eben die Entzündung auch noch die nächste Umgebung betrifft, aber diese Härte geht ganz allmälig in die gesunde Nachbarschaft über.

In der Mehrzahl der Fälle treten weiche Schankergeschwüre multipel auf, so dass man beispielsweise den Rand der Vorhaut, die Eichelrinne oder die Schamlippen mit einem Kranze von hart neben einander liegenden Geschwüren umrahmt und bedeckt findet. Oft beobachtet man, dass sich an gegenüberliegenden und in inniger Berührung mit einander stehenden Hautflächen Geschwüre zeigen, von welchen das eine einen genauen Abklatsch des anderen bildet, und zuweilen kann man deutlich wahrnehmen, wie ein Geschwür allmälig die ihm anliegende Haut oder Schleimhaut inficirt und entzündet, — Autoinfection.

Die Grösse der Geschwüre wechselt; bald erreichen sie gerade den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie in anderen

Fällen erbsengross sind, bis zur Grösse eines Fingernagels anwachsen oder noch grösseren Umfang erreicht haben.

Der häufigste Sitz der Geschwüre bei Männern ist die äussere Vorhaut. Oft begegnet man ihnen auch auf dem Rande der Vorhaut, auf dem inneren Vorhautblatte oder in dem Sulcus coronarius glandis. Zuweilen haben sie am Frenulum praeputii ihren Sitz. Man findet sie an der Harnröhrenmündung, oder sie sitzen in der Harnröhre selbst, aber nicht tiefer als in der Fossa navicularis. Im letzteren Falle stellt sich eiteriger Ausfluss aus der Harnröhre ein, und kann der Zustand leicht für Tripper statt eines latenten oder larvirten weichen Schankergeschwüres der Harnröhre gehalten werden. Uebrigens kommen auch Schankergeschwüre auf der Haut des Hodensackes, in der Genito-Cruralfalte, auf der Symphysis pubis und am Nabel vor.

Bei Frauen bekommt man weiche Schankergeschwüre am häufigsten an der Innenfläche der Labien und an der hinteren Commissur der Scheide zu sehen. Die Labien sind nicht selten intumescirt und geröthet und die weichen Geschwüre mit honigfarbenen oder bräunlichen Borken bedeckt. Auch kommen sie an der Vorhaut der Clitoris, auf dem Schamberge und an der Genito-Cruralfalte vor. Seltener begegnet man ihnen auf der Schleimhaut der Scheide oder auf der Vaginalportion. Durch Ueberfliessen von Eiter über den Damm kann es bei Frauen zu Schanker im Mastdarme kommen.

Da sich Schankergeschwüre überall da entwickeln können, wohin infectiöses Secret gelangte, so ist es erklärlich, dass bei extragenitaler Ansteckung weiche Schanker an den allerverschiedensten Stellen des Körpers auftreten.

So können sich namentlich Aerzte und Hebammen leicht Schanker an den Fingern zuziehen, wenn sie mit wunden Fingern unreine Personen untersucht haben. Auch findet man Schanker an der Brustwarze, an den Lippen, Nasenflügeln, Ohrläppchen, Augenlidern und auf dem behaarten Kopfe, wenn hierher durch Zufall Eiter gelangt ist. Schanker im Mastdarme weist bei Männern auf widernatürliche Unzucht hin, während es bei Frauen denkbar ist, dass Eiter von den Genitalien aus in den Mastdarm herübergeflossen ist. Als Vermittler einer Infection werden noch Küsse, die Benutzung von Abtritten, welche zuvor von Schankerösen gebraucht und beschmutzt waren, und der Gebrauch von Trink-, Essgeschirren und Pfeifen, von verunreinigten Wäsche- und Verbandstücken und von inficirten Waschschalen angegeben.

Gegenüber der Ansteckung durch unreinen Beischlaf kommen die eben erwähnten Möglichkeiten nur selten in Betracht, und man muss sich davor hüten, alle Erzählungen der Kranken für wahr zu halten.

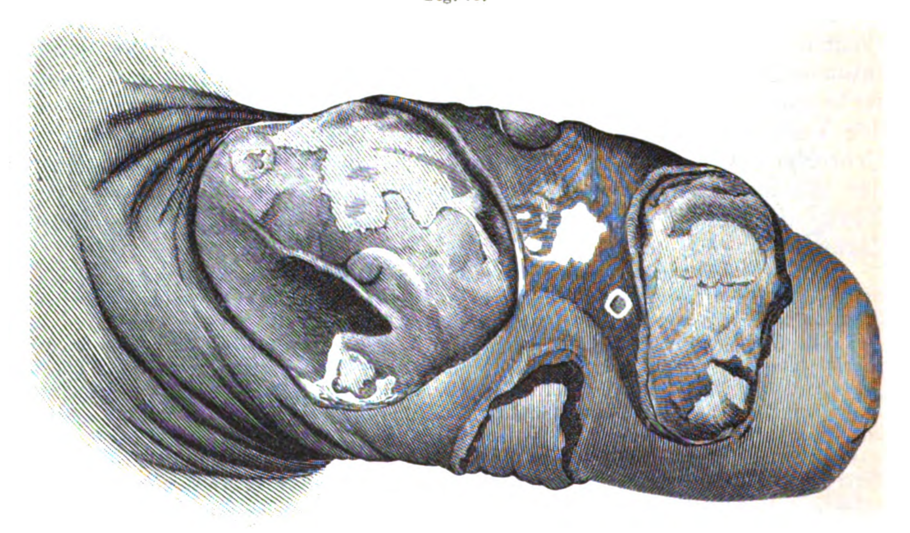
Der Verlauf der Schankergeschwüre gestaltet sich meist derart, dass eine allmälige Vernarbung eintritt. Gewöhnlich erfolgt in der dritten oder vierten Woche das Stadium der Reinigung der Schankergeschwüre, welchem dann binnen der fünften bis sechsten die Vernarbung folgt. Die Narbe erscheint weich und lässt auf der Haut anfangs pigmentirte, späterhin weiss werdende Stellen zurück, welche sich nicht selten mit einem bräunlich pigmentirten Rande umgeben.

Gewissermaassen den Uebergang zu den Complicationen stellen besondere Formen von Schankergeschwüren dar.

Beim Folliculärschanker, welcher namentlich oft bei Frauen zu beobachten ist, entsteht innerhalb eines Haarfollikels ein sehr tiefes, enges Geschwür, während der Flächenschanker gerade mehr in die Umgebung und nur wenig in die Tiefe greift. Fälle der

letzteren Art kommen nicht selten auf der Eichel vor. *Jullien* beschrieb den bullösen Schanker, welcher zu blasigen Erhebungen der Epidermis führt. Als Ulcus molle elevatum s. luxurians bezeichnet man solche Fälle, bei welchen es zur Zeit der Ausheilung zu üppigster Granulationsbildung kommt. Eine schon ernstere Form von Schankergeschwüren stellt der diphtherische Schanker dar. Hier bilden sich auf dem Grunde der Geschwüre membranartige Beläge. Nicht selten gehen damit tiefe und weit um sich greifende Zerstörungen Hand in Hand. Dem diphtherischen Schanker nahe verwandt ist der gangraenöse Schanker. Bei ihm tritt Brand am Geschwüre und in nächster Umgebung desselben auf. Der Brand greift oft schnell und weit um sich, und so kann sich in kurzem Zeitraume eine ausgedehnte Zerstörung des Penis und der

Fig. 75.



Phagedaenischer Schanker.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Haut am Scrotum, am Damme, in der Inguinalgegend und auf den Bauchdecken ausbilden. Dergleichen Zufälle hat man namentlich in heissen Sommermonaten und bei anaemischen und heruntergekommenen, sowie bei tuberculösen oder dem Trunke ergebenen Personen beobachtet. Ebenso giebt Quecksilbergebrauch eine Praedisposition für einen brandigen Schanker ab. Auch bei phagedaenischem Schanker greift schneller Zerfall um sich, ohne dass nun gerade brandige Veränderungen besonders vorwiegen. Die Haut wird nicht selten auf weite Strecken zerstört (vergl. Fig. 75), so dass beispielsweise die Bauchmusculatur so frei und rein daliegt, wie wenn man sie an der Leiche mit dem Messer praeparirt hätte. Als serpiginösen Schanker endlich bezeichnet man solche Fälle, in welchen ein Schankergeschwür an einer Stelle ausheilt und vernarbt, während an anderen Zerstörungen weiter um sich greifen. Dergleichen Zu-

fälle schleppen sich mitunter lange hin und bringen schliesslich ebenfalls ausgedehnte Geschwürsbildungen und Vernarbungen zu Stande.

Complicationen des weichen Schankers können zunächst durch den Sitz des Geschwüres hervorgerufen werden. So beobachtet man mitunter bei Schanker am Frenulum praeputii Blutungen oder Perforationen des Frenulums, wobei die Blutungen aus der Arteria frenuli einen bedenklichen Umfang erreichen können. Geschwüre am Rande der Vorhaut. welche nicht selten fissuren- oder rhagadenartige Gestalt zeigen, führen zu Schwellung und Verengerung der Vorhaut und damit zu entzündlicher Phimose. Auch Schanker auf der inneren Vorhautlamelle und an der Eichelrinne können durch Entzündung und entzündliches Oedem der Vorhaut Phimose nach sich ziehen, die zuweilen, wenn man die Vorhaut gewaltsam hinter die Eichel zurückbringt, in Paraphimose übergeht. Daneben besteht oft Balanitis. Geschwüre auf der Eichel greifen zuweilen so sehr in die Tiefe, dass ein grosser Theil der Eichel verloren geht. Bei Geschwüren an der Mündung der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst stellen sich Behinderungen bei der Harnentleerung ein.

Nicht selten erwachsen Complicationen in Folge von Entzündung benachbarter Gebilde. Eine besondere Berücksichtigung erfordert namentlich die Entzündung der Inguinaldrüsen, die meist acut auftritt und als acuter Bubo benannt wird. Diese Complication bildet sich um so leichter aus, je reizender eine locale Behandlung der Schankergeschwüre war oder je mehr letztere mechanisch durch körperliche Anstrengungen. enges Beinkleid, lange Märsche, Turnen, Tanzen, Reiten oder Aehnl. gereizt wurden. Auch fortgesetzte Excesse in Baccho et Venere wirken begünstigend ein. Nicht ganz ohne Einfluss erweist sich der Sitz der Geschwüre, weil namentlich dann leicht Bubonen hinzukommen, wenn Schankergeschwüre am Frenulum praeputii oder in der Eichelrinne gelegen sind. Es hängt dies damit zusammen, dass gerade von diesen Theilen aus zahlreiche Lymphgefässe ausgehen und dem nächsten Sammelbassin, den inguinalen Lymphdrüsen, zueilen.

In manchen Fällen findet man nicht nur die Inguinaldrüsen, sondern auch die Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis entzündet. Man erkennt hier einen gegen Druck schmerzhaften härtlichen, drehrunden, oft mit knotenförmigen Auftreibungen versehenen Strang, über welchem die Haut mitunter strichförmig geröthet erscheint. Zur Vereiterung kommt es nur ausnahmsweise, wobei dem Eiter bald specifische und infectiöse Eigenschaften wie dem Schankergeschwüre zukommen, bald nicht. Man hat solche Eiterherde Bubonuli genannt.

Der Sitz der Bubonen richtet sich nach dem Sitze der Geschwüre, so dass Geschwüre auf der rechten Seite des Gliedes auch rechtsseitige Inguinalbubonen nach sich ziehen. Offenbar beruht dies darauf, dass eben die rechtsseitigen Lymphadern zu den rechtsseitigen Inguinaldrüsen ressortiren. Nur dann, wenn Geschwüre in der Mittellinie des Gliedes, am Frenulum oder auf dem Rücken der Eichel oder Vorhaut sitzen, können beiderseitige Lymphdrüsen betroffen sein, da hier eine scharfe Trennung der Lymphgefässgebiete nicht besteht.

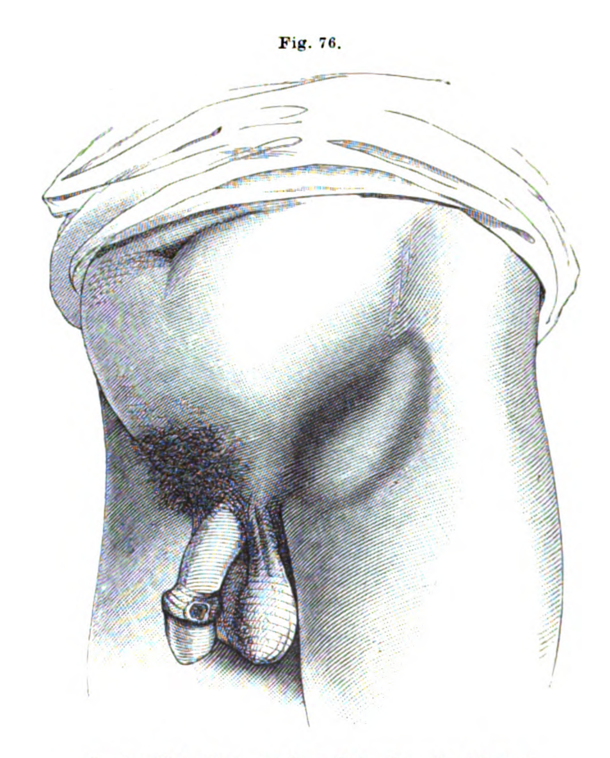
Man muss nach der Natur der Bubonen zwei Formen unterscheiden, die consensuellen und die Schankerbubonen, jene wohl durch

Uebertragung von Eitercoccen, diese durch eine solche der dem weichen Schanker specifischen Spaltpilze entstanden.

Spietschka, welcher neuerdings (1895) den Eiter von 42 Bubonen bei weichem Schanker bacteriologisch untersuchte, fand denselben stets steril, so dass er vermuthet, es könnten resorbirte Toxine die Bubonen hervorgerufen haben. Von manchen Aerzten wird das Vorkommen von Schankerbubonen geleugnet und durch eine nachträgliche zufällige Infection des Buboneneiters mit Schankereiter erklärt, jedoch trafen *Krefting* und *Andry* bei Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln im Schankerbubo die von *Ducrey*, *Krefting* und *Unna* beschriebenen Bacillen an.

Bei den consensuellen Bubonen schwellen eine oder einige wenige der nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge, (vergl. Fig. 76), wie so häufig, wenn Entzündungen irgend welcher

Fig. 76.



Acuter Bubo bei weichem Schanker des Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Art in der Nachbarschaft von Lymphdrüsen bestehen. Die veränderten Drüsen sind schmerzhaft auf Druck und schmerzen auch beim Gehen, schwellen aber, wenn Schonung eintritt, allmälig wieder ab. Oft besteht so heftiger Schmerz, dass die Kranken nur in gebückter Stellung langsam und hinkend sich fortzubewegen vermögen. Die Haut über der entzündeten Lymphdrüse wird ödematös, dann röthet sie sich und verklebt mit der unterliegenden Drüse, an welcher sich mittlerweile eine Periadenitis ausgebildet hat. Es entsteht durch Vereiterung der Drüse ein fluctuirender Tumor, welcher, wenn man nicht rechtzeitig eine Incision ausgeführt hat, bei irgend einer stärkeren Bewegung durch die Haut durchbricht oder die

Haut allmälig an vielfachen Platzstellen sprengt und sich einen Weg nach aussen bahnt. In manchen Fällen findet auch tiefe Eitersenkung unter der Haut statt, und es können Schenkelgefässe arrodirt werden, woraus die Gefahr der Verblutung erwächst, oder es tritt circumscripte oder diffuse Peritonitis ein. Besonders leicht stellen sich derartige Veränderungen bei solchen Personen ein, bei welchen schon an und für sich Neigung zu Lymphdrüsenentzündung besteht, also bei Scrophulösen und Tuberculösen.

Bei letzteren entwickelt sich nicht selten jene Art von Lymphdrüsenentzündung, welche man als strumöse Bubonen bezeichnet hat. Hierbei schwellen die Lymphdrüsen zu oft grösseren Paketen an, sind gegen Druck nur wenig empfindlich, bleiben aber mitunter Monate und selbst Jahre lang vergrössert.

Schankerbubonen betreffen ebenfalls nur eine oder einige wenige einander benachbarte Lymphdrüsen und zeigen Neigung zu acuter Vereiterung. Was aber Schankerbubonen vor consensuellen Bubonen auszeichnet, ist die Uebertragbarkeit ihres Eiters, welche sich sowohl an Gesunden als auch an den Erkrankten selbst nachweisen lässt und bei beiden typische Schankergeschwüre hervorruft. Freilich geschieht es häufig, dass der ausfliessende Eiter in den ersten 24 Stunden noch keine Infectiosität besitzt und dieselbe erst erhält, nachdem der Bubo länger als einen Tag eröffnet gewesen ist. Die Ursachen für diese Erscheinung sind noch unbekannt. Kein Wunder, dass mitunter, wenn der Eiter nach aussen durchgebrochen ist, ähnliche Veränderungen wie an den Schankergeschwüren selbst entstehen, nämlich Gangraenescenz, Phagedaen oder Serpiginosität. Zuweilen bilden sich acute Schankerbubonen unter sehr heftigen Allgemeinerscheinungen aus: Schüttelfrost, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Fieber, und mir sind wiederholentlich Fälle vorgekommen, in welchen der behandelnde Arzt an einen eingeklemmten Bruch gedacht hatte.

Von französischen Aerzten wird angenommen, dass in seltenen Fällen Drüsenschanker ohne vorausgegangenen weichen Schanker an den Geschlechtstheilen entsteht, Bubon d'emblée, so dass das inficirende Secret die Epidermis passirt hätte, ohne locale Veränderungen hervorzubringen, und erst in den Lymphdrüsen seine Schädlichkeit entfaltete. Die Sache ist strittig und mehr als zweifelhaft. Sicher aber ist, dass mitunter erst längere Zeit nach verheiltem Geschwüre acute Bubonen auftreten.

Unter den Nachkrankheiten der weichen Schankergeschwüre sind einmal Zerstörungen und Verluste ganzer Abschnitte an den Geschlechtstheilen zu erwähnen; bleibt doch in manchen Fällen von der Eichel oder von dem Penis kaum mehr als ein kleiner Stumpf übrig. In anderen kommen durch Narbenbildung schwere Formveränderungen zu Stande. Bleibende Perforation des Frenulums ist im Ganzen ohne Bedeutung. Haben Geschwüre an der Mündung der Harnröhre gesessen, und kommt es an ihnen zur Vernarbung, so bildet sich Verengerung der Harnröhre aus, die eine allmälige Dilatation oder einen anderen operativen Eingriff erheischt. Spitze Condylome können als Folge davon aufschiessen, dass die äusseren Genitalien mit reizendem Secret umspült wurden. Bei Manchen stellt sich Herpes progenitalis ein, vielleicht, weil das weiche Geschwür den Grund

für eine Neuritis peripherer Nervenäste abgab. Zuweilen bleiben für lange Zeit Fistelbildungen von vereiternden Bubonen zurück.

III. Diagnose. Meist erwachsen keine bedeutenden Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, einen weichen Schanker zu diagnosticiren. Bei der Differentialdiagnose sind namentlich Acne, Herpes progenitalis, Ulcus durum und Krebs zu berücksichtigen.

Acne ist an die Talgfollikel gebunden und macht Abscesse und Geschwüre, welche in wenigen Tagen spontan heilen.

Bei Herpes progenitalis bekommt man es mit mehrfachen Bläschen zu thun, welche gruppenförmig dicht neben einander auf gerötheter Basis stehen und anfangs serösen Inhalt beherbergen, der späterhin zu dünnen Borken eintrocknet. Nach Abfall der Borken bleiben keine tiefen kraterförmigen Geschwüre zurück, deren Secret im Gegensatz zu demjenigen eines weichen Schankers nie elastische Fasern enthält. Die Veränderungen heilen spontan in einigen Tagen. Oft werden die Kranken angeben, dass sie mehrfach vordem, und ohne dass ein Beischlaf vorausgegangen war, ähnliche Erkrankungen durchgemacht haben.

Ulcus durum, die erste manifeste Erscheinung der Syphilis, zeichnet sich vor dem Ulcus molle durch die scharf umschriebene Knorpelhärte aus; es fehlen meist eiteriger Zerfall, Schmerz und Neigung zum Bluten bei Druck; das harte Geschwür ist gewöhnlich nicht multipel; die nächst gelegenen Inguinaldrüsen erscheinen dagegen beiderseits multipel intumescirt, sind gegen Druck nicht empfindlich und zeigen keine Neigung zur Vereiterung.

Caspary hat den Versuch gemacht, auf histologischem Wege die Unterscheidung zwischen einem Ulcus molle und Ulcus durum zu finden. Er beobachtete im harten Geschwüre grössere Gefässarmuth, stärkere Entwicklung des Balkengerüstes, in welchem sich Rundzellen eingeschichtet finden, und zahlreiche klaffende Lymphspalten.

Ob das Vorhandensein von *Ducrey-Krefting-Unna*'schen Bacillen bei weichem Schanker für die Diagnose zu verwerthen ist, muss abgewartet werden.

Eine Verwechslung zwischen Ulcus molle und Epithelialcarcinom kann sich namentlich dann ereignen, wenn es zu Defecten am Penis gekommen ist. Man wird hauptsächlich auf die Erscheinungen bei Beginn der Erkrankung zu achten haben.

In allen zweifelhaften Fällen greife man zum Impfversuche, doch muss man sicher sein, bei der Ausführung der Impfung keine technischen Verstösse gemacht und auch das Impfmaterial zu einer Zeit gewonnen zu haben, als es wirksam war. Man führe den Impfstich an der Innenfläche des Oberschenkels aus.

Mehrfach habe ich auf chirurgischen Abtheilungen Fälle gesehen, bei welchen ausgedehnte Zerstörungen der Hautdecken bestanden, und in welchen es zweifelhaft war, ob sie von einem phagedaenischen, resp. gangraenösen Schanker den Ausgang genommen hatten.

IV. Prognose. Wenn sich auch zu weichem Schanker Complicationen mannigfacher Art hinzugesellen und sich aus diesen wieder Nachkrankheiten ernsterer Natur entwickeln können, so darf man doch in der Mehrzahl der Fälle die Prognose gut stellen. Je mehr sich die Kranken körperlich und geistig schonen, um so berechtigter erscheint die Aussicht auf einen glatten und guten Ausgang. Anaemische, schlecht genährte und tuberculöse Menschen sind in grösserer Gefahr als robuste, da gerade bei ihnen leicht Complicationen zur

Ausbildung gelangen. Einiger Vorsicht befleissige man sich für die Zukunft und behalte die Kranken stets einige Zeit daraufhin unter Augen, ob sich nicht im Anschlusse an einen verkannten gemischten Schanker Erscheinungen der Syphilis breit machen.

V. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxe tauchen ähnliche Fragen wie bei Verhütung der Gonorrhoe auf, woher wir auf Bd. IV, pag. 502 verweisen. Waschungen des Gliedes und Scrotums nach dem Coitus mit Carbolsäurelösung (5‰) oder Essig schützen keineswegs sicher.

Haben sich weiche Schankergeschwüre gebildet, so hat man eine abortive Behandlung versucht, aber mit Recht giebt man an, dass ein Erfolg, wenn man überhaupt einen solchen zu erwarten hat, nur dann eintritt, wenn diese Behandlungsmethode binnen der ersten vier Tage unternommen wird, nachdem sich die ersten Veränderungen gezeigt haben. Späterhin nützt sie erfahrungsgemäss nichts mehr. Die Abortivbehandlung läuft wesentlich darauf hinaus, das Geschwür und die nächste Umgebung desselben so zu ätzen, dass alle Infectionsträger zerstört wurden. Man hat als Aetzmittel Argentum nitricum in Substanz oder concentrirter Lösung, Aetzkalk, caustisches Kali, Aetzpasten und den Galvanokauter benutzt. Wir persönlich sind kein grosser Verehrer dieser Behandlungsmethode und halten sie namentlich deshalb in ihrem Erfolge für sehr unsicher, weil die Zeitangaben der Kranken meist unzuverlässig sind.

Zu erwägen wäre noch, ob man vielleicht, um weitere Complicationen zu verhindern, die Excision des Geschwüres vornehmen sollte, allein fast ausnahmlos wird die Schnittwunde von Neuem schankerös und bleibt der gewünschte Erfolg nicht nur aus, sondern wird ein neues und dazu noch grösseres Schankergeschwür geschaffen.

Die Behandlung von Schankergeschwüren und Schankerbubonen gehört eigentlich mehr dem Gebiete der Chirurgie an und mögen daher hier einige Andeutungen genügen.

Die Kranken sollen mässig leben, Bier und Wein meiden, für tägliche Leibesöffnung sorgen und sich körperlicher und geistiger Strapazen enthalten. Beischlaf müsste schon deshalb unterlassen werden, um nicht weitere Ansteckungen zu vermitteln. Man streue morgens und abends eine dünne Schicht von Jodoform auf den Geschwürsgrund und überdecke das Geschwür mit Wundwatte, welche man mit Carbolsäure-Vaselin (1:20) überstrichen hat. Bevor man einen neuen Verband macht und Jodoform aufpulvert, spüle man den alten mit lauer Carbolsäurelösung (2:100) ab.

Der Ersatz des Jodoforms durch Calomel, Bismuth, Aristol, Dermatol und Europhen scheint uns kein vollkommener zu sein.

Als Verbandwässer für weiche Schankergeschwüre sind namentlich früher Lösungen von Cuprum sulfuricum (0·5:100), Zincum sulfuricum, Argentum nitricum, Acidum carbolicum, Kalium hypermanganicum, Kreosot u. s. f. empfohlen worden.

Bekommt man es mit gangraenösen, phagedaenischen oder serpiginösen Schankergeschwüren zu thun, so suche man etwaige Ursachen zu heben (Verbot von Quecksilbergebrauch), kräftige die Kranken durch Bier, Wein, gute Kost, Leberthran, Eisen- oder Chinapraeparate und versuche es zunächst noch mit den vorhin an-

gegeben Verbandmitteln oder bediene sich der essigsauren Thonerde (2:100). Auch hat man durch Aetzung dem Umsichgreifen der Geschwüre Einhalt zu thun gesucht. Gegen phagedaenische Geschwüre empfahl *Thiersch* subcutane Einspritzungen von Höllenstein (1:1500). Die Injectionen sollen in Chloroformnarkose in Abständen von 1 Cm. Entfernung unter einander und 1 Cm. vom Geschwürsrande entfernt, aber gegen das Geschwür gerichtet ausgeführt werden. *Tillot* rühmte chlorsaures Kalium in Salbenform (1:30).

Complicationen sind nach bekannten, zum Theil chirurgischen Regeln zu heilen. Phimose und Paraphimose unterliegen der Bd. IV, pag. 505, angegebenen Behandlungsmethode.

Stellen sich Bubonen ein, so lasse man den Kranken das Bett aufsuchen, mache dauernd Umschläge mit Aqua Plumbi, welchem man Eisstückchen zugesetzt hat, und lege auf die Umschläge einen mit Schrot gefüllten Beutel oder eine Bleiplatte, um eine gelinde Compression auszuüben. *Welander* empfahl Injectionen von Hydrargyrum benzoicum in die erkrankten Lymphdrüsen zur Abortivbehandlung von Bubonen. Lässt sich die Entzündung nicht aufhalten, so cataplasmire man und eröffne unter *Lister*'schen Cautelen zu gehöriger Zeit den Abscess. Auch ist häufig ein Ausschälen der entzündeten und erweichten Drüsenmassen nothwendig. Dass mehrfache Punctionen mit einem Spitzbistouri, die Eröffnung mit Aetzpasten oder die Punction der Drüsenabscesse mehr leisten, können wir nicht zugeben, müssen aber hervorheben, dass die Herren Internen mitunter hier wie auf verwandten Gebieten ganz merkwürdige chirurgische Vorschläge machen.

Ausgebildete und meist vernachlässigte Drüsenschanker behandle man wie Schankergeschwüre an den Geschlechtstheilen. Empfehlenswerth sind namentlich tägliche Sitzbäder zur Reinigung der Geschwüre.

Strumöse Bubonen suche man durch Jodtincturaufstriche oder durch Jodkalium- oder Jodoformsalbeneinreibungen zur Resorption zu bringen; daneben innerlich Leberthran, Jodkalium, Jodeisen oder Arsenik.

Abschnitt VII.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Nervensystemes.

1. Epidemische Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

I. Aetiologie. Epidemien von Cerebro-Spinalmeningitis lassen sich mit Sicherheit nur bis in den Anfang unseres Jahrhundertes zurückverfolgen; bis auf die Gegenwart hin ist die mit Recht gefürchtete Krankheit hier und da in epidemischer Verbreitung aufgetreten. Oft wurden nur kleine Ortschaften befallen, während benachbarte frei blieben. Auch sind Häuserepidemien beobachtet worden, unter Soldaten namentlich Kasernenepidemien. Die meisten Epidemien kamen in kalter, feuchter und unbeständiger Winterszeit zum Ausbruche, während in den heissen Sommertagen Stillstand eintrat. Die Dauer einer Epidemie kann sich über einige Wochen und Monate, aber auch über Jahre hinziehen, namentlich kommen an solchen Orten oft noch lange Zeit verzettelte Fälle vor, an welchen heftige Epidemien gewüthet haben.

Am zahlreichsten erkranken Kinder, namentlich solche in den ersten fünf Lebensjahren. Jenseits des vierzigsten Lebensjahres kommt das Leiden nur selten vor. Das männliche Geschlecht wird häufiger als das weibliche betroffen; unter der ärmeren Bevölkerung tritt die Krankheit am zahlreichsten auf (enges Zusammenwohnen in überfüllten Räumen bei kärglicher und dürftiger Kost). Eine Ansteckung von Person zu Person ist kaum in Abrede zu stellen, da mehrfach zugereiste Kranke, z. B. Recruten in Kasernen, zum Ausbruche von Hausepidemien Veranlassung abgaben *(Fraentzel)*. Auch giebt *Leichtenstern* an, dass in seinem Spital in Köln Ansteckungen von Wärtern, Schwestern und Kranken vorkamen. Viele Aerzte nehmen einen miasmatischen Ursprung der Krankheit an und lassen den Ansteckungsstoff im Boden entstehen und haften, während sie andere als miasmatische und contagiöse Infectionskrankheit bezeichnen. *Wolff* machte darauf aufmerksam, dass in Hamburg, wo das Leiden seit einigen Jahren endemisch herrscht, ganz bestimmte Strassen die Erkrankten liefern.

Zur Zeit einer Meningitisepidemie reichen oft unbedeutende Veranlassungen, Hilfsmomente, dazu aus, um die Krankheit zu Tage treten lassen; ich kenne einen Fall, in welchem sich das Leiden kurze Zeit einstellte, nachdem bei einem Bade der gewohnte Kopfsprung ohne besondere Zufälle ausgeführt worden war.

Mehrfach ist aufgefallen, dass sich zur Zeit von Meningitisepidemien eine Neigung zu eiterigen Entzündungen auch an anderen Körperstellen bemerkbar machte, z. B. zu Phlegmonen.

Auch werden unter erwähnten Umständen andere Infectionskrankheiten häufig von eiteriger Cerebro-Spinalmeningitis begleitet, z. B. fibrinöse Pneumonie. Ueberhaupt bestehen nicht selten neben Meningitisepidemien Epidemien von Pocken, Scharlach, Abdominaltyphus, Recurrens, Parotitis, Keuchhusten, Malaria u. s. f.

Wiederholtes Befallenwerden von epidemischer Meningitis haben *Neumann & Kober* beschrieben.

Der epidemischen Verbreitung der Krankheit stehen sporadische Fälle von eiteriger Meningitis cerebro-spinalis gegenüber. Man kann dieselbe auch als spontane oder kryptogenetische Meningitis bezeichnen. Wenn auch manche Kranke Erkältungen, Ueberhitzung durch Sonnenstrahlen, geistige Ueberanstrengung oder Alkoholmissbrauch als Ursache des Leidens beschuldigen, so will dies wohl im Allgemeinen nicht viel bedeuten und wenn überhaupt so kommt diesen Dingen wohl keine andere Bedeutung als diejenige von schädlichen Hilfsursachen zu.

Ueber die Natur des Infectionsstoffes bei der eiterigen Cerebro-Spinalmeningitis fangen Arbeiten der neuesten Zeit an, einiges Licht zu bringen. Nachdem schon *Gaucher, v. Leyden* und *Leichtenstern* ovale Mikrococcen in den Entzündungsproducten beobachtet hatten, welche zu zwei (Diplococcen), nach *v. Leyden* auch zu kleinen Ketten von 3—6 neben einander lagen, zeigten *Bordoni-Uffreduzzi & Foà, Weichselbaum, Netter, Monti, Jaeger* u. A., dass man in den Entzündungsproducten Diplococcen findet, die man als Diplococcus lanceolatus s. intracellulari s. Meningococcus benannt hat. Von manchen Aerzten sind dieselben als identisch mit den *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen erklärt worden, doch haben dem *Foà, Malenchini, Hewelke* und *Jaeger* widersprochen. Ob der Diplococcus lanceolatus der einzige Erreger der epidemischen Meningitis ist, erscheint zweifelhaft. *Bonome* wenigstens wies bei einer in Padua aufgetretenen Meningitisepidemie Streptococcen im Eiter nach und auch *Jaeger* traf unter 14 Beobachtungen einmal Pneumoniecoccen und ein anderes Mal Streptococcen in dem meningealen Exsudate an.

II. Anatomische Veränderungen. Die örtlichen und für die Krankheit charakteristischen Veränderungen bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis betreffen vornehmlich die Pia mater und Arachnoidea des Gehirnes und Rückenmarkes. Es kommt hier zu einer Entzündung (Piitis und Arachnoiditis, oder zusammen Leptomeningitis), welche zur Absetzung eines meist fibrinös-eiterigen, seltener eines serös-eiterigen Exsudates führt. Freilich tritt der Tod mitunter so schnell ein, dass man bei der Section die weichen Hirnhäute nur im Zustande hochgradiger Hyperaemie antrifft. Daneben kommen noch secundäre Veränderungen am Centralnervensystem, vor Allem aber Zeichen der Allgemeininfection in Betracht.

Die Schädelknochen sind sehr blutreich.

Nach Entfernung der Schädelkapsel fällt die ungewöhnlich starke Spannung der Dura mater auf. Die Sinus der harten Hirnhaut sind oft strotzend mit Blut und Cruorgerinnseln erfüllt. Wird die Dura mittels Scheere halbirt und zurückgeschlagen, so erscheint meist ihre Innenfläche ungewöhnlich trocken, hier und dort mit Haemorrhagien besetzt und wenig

glänzend. Im Gewebe der Pia mater und im Subarachnoidealgewebe bemerkt man eiterige und fibrinös-eiterige Massen. Vielfach begleiten dieselben wie zwei Randstreifen die venösen Gefässe der Pia, welche strotzend mit Blut gefüllt sind. Besonders reichlich pflegt eiteriges Exsudat in den Spalten des Gehirnes, z. B. in der Fossa Sylvii, am Chiasma opticorum, an der vorderen Fläche des Pons und auf der Oberfläche des Kleinhirnes angesammelt zu sein. Dabei ist das Gewebe der Pia mater geschwellt, wodurch die Sulci des Gehirnes verstrichen erscheinen.

Hirnrinde und angrenzende Hirnsubstanz sehen stark durchfeuchtet und gequollen aus, und vielfach kann man die stark hyperaemischen Piasepta in die Tiefe hineindringen sehen. Auch kommen nicht selten Blutungen von geringem Umfange vor. Liegen dieselben dicht neben einander, so können sie einen herdförmigen Charakter gewinnen. *v. Strümpell* beschrieb aus einer Leipziger Epidemie Fälle mit Abscessbildung.

Die Hirnventrikel enthalten meist vermehrte Flüssigkeit, welche nicht selten flockig getrübt und selbst eiterig ist. Mitunter beschränkt sich der eiterige Inhalt auf einzelne Ventrikel. Dabei kommt auch eiterige Infiltration an den Plexus chorioidei vor.

Am Rückenmark findet man den Halstheil verhältnissmässig frei. Ausserdem trifft man hier die Entzündung hauptsächlich auf der hinteren Rückenmarkfläche an, was man mit Senkungszuständen in Folge von anhaltender Rückenlage in Zusammenhang gebracht hat. Im Uebrigen gleichen die Veränderungen denjenigen am Gehirne und bestehen in Hyperaemie und eiterig-fibrinöser Exsudation im Gewebe der Pia und in den Arachnoidealbalken, in Hyperaemie und Blutungen in der Rückenmarkssubstanz und in einzelnen Fällen in Eiteransammlung im Centralcanale des Rückenmarkes.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergiebt, dass die Blutgefässe in hervorragender Weise bei der Erkrankung betheiligt sind. Man findet namentlich ihre Intima und Adventitia von zahllosen Rundzellen durchsetzt, welche sich zunächst auf der Aussenfläche der Adventitia sammeln und demgemäss die Blutgefässe makroskopisch als eiterige Randstreifen begleiten. Die beschriebenen Veränderungen setzen sich auch in geringerem Grade an die mit der Pia in Gehirn- und Rückenmarksubstanz eindringenden Blutgefässe fort. Unter den entzündeten Stellen der Pia ist die Hirnrinde vielfach verändert; namentlich bekommt man Wucherungen von Kernen in der Neuroglia zu beobachten, auch Quellung der Ganglienzellen und körnig-fettigen Zerfall der feinen Nervenfasern. An den Zellen des Ependyms der Hirnventrikel bilden sich Trübung, Verfettung und Desquamation aus. Auch kann in der anliegenden Hirnsubstanz entzündliche Erweichung Platz greifen.

Ebenso hat man in der weissen Rückenmarkssubstanz interstitielle Entzündung und körnig-fettigen Zerfall der Nervenfasern wahrgenommen.

De Giovanni beobachtete auch am Sympathicus und an den peripheren Nerven Hyperaemie, interstitielle Kernwucherung und Verfettung der Nervenfasern und Ganglienzellen.

Mitunter hat man Verkäsung des eiterigen Exsudates als beginnende Ausheilung beschrieben. Auch bleiben Verdickungen der weichen Hirnhäute und Verwachsungen unter einander oder zwischen Pia und Hirnoberfläche als dauernde Residuen zurück.

In Bezug auf jene Leichenveränderungen, welche mehr Zeichen dafür sind, dass man es bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis mit einer fieberhaften Infectionskrankheit zu thun hat, sei in Kürze Folgendes hervorgehoben:

Es tritt schnelle Zersetzung der Leichen ein.

Die Musculatur ist meist trocken, braunroth und stellenweise gelblich-blass. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung *(Klebs)*, Verfettung und wachsartige Degeneration *(Rudnew)*.

Das Blut fällt meist durch dunkele heidelbeerartige Farbe und dickflüssige Consistenz auf.

Herz meist schlaff; mikroskopisch gleiche Veränderungen wie in der willkürlichen Musculatur.

Milz nicht regelmässig vergrössert, häufig von matscher Consistenz.

In Leber und Nieren sind trübe Schwellung und Verfettung beschrieben worden.

Am Magen beobachtet man nicht selten cadaveröse Erweichung. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes und die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und hyperaemisch.

III. Symptome. Ueber die Dauer der Incubation bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis ist nichts Sicheres bekannt; jedenfalls scheint sie sich auf einen sehr kurzen Zeitraum, vielleicht sogar nur auf wenige Stunden beschränken zu können.

Prodrome kommen keineswegs regelmässig vor; oft setzt die Krankheit mitten in bester Gesundheit ein. Sind Prodrome vorhanden, so äussern sich selbige einen bis drei Tage lang in Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Unbehagen und in so allgemeinen Beschwerden, dass man aus ihnen gar nichts erschliessen kann.

Meist nimmt die Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost den Anfang; seltener stellen sich mehrfache gelinde Fröste ein. Die Körpertemperatur steigt schnell und erreicht bald eine Höhe von 39° C. oder etwas darüber, doch pflegen Werthe über 40° C. nur selten zu sein.

Bloch fand in einer Beobachtung 45° C. und *Paulsen* beobachtete mehrfach Fieber mit Typus inversus.

Der Puls nimmt damit an Häufigkeit zu, oft mehr, als man nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Aehnliches gilt von der Athmung.

Von Anfang an pflegen die Kranken über heftigen Kopfschmerz zu klagen, welchen sie bald vorn, bald auf die Höhe des Scheitels, bald in das Hinterhaupt verlegen, bald gar nicht einmal genau localisiren können. Der Schmerz pflegt übermannend zu sein, woher man häufig selbst dann, wenn das Bewusstsein vollkommen umnachtet ist, die Kranken zeitweise das Gesicht schmerzhaft verziehen und mit ihren Händen nach dem Kopfe greifen sieht. Oft stellt sich gleichzeitig mit Kopfschmerz Schwindel ein, so dass die Kranken beim Gehen wie Trunkene hin- und hertaumeln, sich an Gegenständen halten und bald nicht mehr im Stande sind, aufrecht zu stehen. An den Sinnesnerven macht sich Hyperaesthesie bemerkbar; die Kranken werden durch helles Licht ungewöhnlich stark belästigt und durch unbedeutende Geräusche erschreckt. Allmälig bilden sich Somnolenz und dann Coma aus, daneben aber Delirien. Etwa im Verlaufe des zweiten Krankheitstages zeigt sich das ominöse Zeichen der Nackensteifigkeit. Von diesem auffälligen und regelmässigen Symptom schreibt sich der Name Genickstarre oder Genickkrampf für Meningitis her, dessen

sich meist Laien bedienen. Der Hinterkopf ist stark nach hinten und unten gezogen und leistet jedem Versuche, ihn nach vorn gegen das Brustbein zu biegen, so grossen Widerstand, dass man oft am Hinterhaupte den immer steifer und steifer werdenden Rumpf emporrichten kann. Bewegungsversuche des Kopfes nach vorn sind schmerzhaft und auch tief benommene Personen verziehen dabei das Gesicht und schreien auf. Dagegen ist in vielen Fällen noch stärkere Beugung des Kopfes nach hinten unbehindert, auch schmerzlos, und ebenso gehen gewöhnlich Drehbewegungen des Kopfes frei von statten. Mitunter hat das Hinterhaupt eine so starke Rückwärtsstellung angenommen, dass es zwischen den Schulterblättern in Folge von Druck durch das Hinterhaupt zu Hautbrand kam *(Hart)*. Uebrigens wechselt manchmal im Verlaufe der Krankheit der Grad der Nackensteifigkeit, bei tief benommenen Personen und kurz vor dem Tode sah ich sie mehrfach schwinden. Der Grund der Genickstarre wird verschieden angegeben; wir halten sie für ein directes Reizungsphaenomen an den vom Halsmarke austretenden Nerven. Je mehr sich der Entzündungsprocess auf das Rückenmark ausbreitet, um so mehr treten an der Wirbelsäule Erscheinungen von Opisthotonus zu Tage, so dass die Kranken oft nur mit Occiput und Kreuzbein aufliegen. Dabei ist Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule in hohem Grade empfindlich, Rachialgie.

Während sich in der ersten Zeit die Kranken vielfach im Bette umherwälzen und unruhig sind, tritt bald mehr und mehr Benommenheit des Sensoriums und Ruhe ein, so dass die Patienten oft lange Zeit die unbequemsten Körperstellungen beobachten. Ab und zu schreien, sie laut, kurz und hell auf, — Meningitisschrei, Cri hydrencéphalique. Die Hautsensibilität ergiebt sich meist als gesteigert, so dass bei leichter Erhebung der Haut zur Falte laut aufgeschrieen wird. Fährt man mit dem Finger oder einem harten Gegenstande schnell über die Haut hinüber, so stellt sich eine lebhafte Röthung der Haut an den gereizten Stellen ein, die ungewöhnlich lange Zeit bestehen bleibt, — sogenannte meningitische oder *Trousseau*'sche Hautflecken. Man sieht, dass die Erregbarkeit der Hautvasomotoren krankhaft gesteigert ist. Die Pupillen sind meist eng, aber oft auf beiden Seiten ungleich weit; zuweilen findet man die erweiterte Pupille von ovaler Gestalt. Die Pupillenreaction auf Lichtreiz kann dabei erhalten sein. Die Zunge ist vielfach trocken, rissig, roth und selbst fuliginös, in anderen Fällen lässt sie einen weissen, grauen, bräunlichen, nicht charakteristischen Belag erkennen. Erbrechen gehört zu den sehr häufigen Symptomen und ist mitunter sehr hartnäckig. Der Leib erscheint meist eingezogen und mitunter kahnförmig oder muldenförmig eingesunken, so dass sich die Bauchdecken der Wirbelsäule stark genähert haben und man nicht selten die Bauchaorta unter ihnen pulsiren sieht. Besonders starke Gruben pflegen die Regiones iliacae darzustellen, wodurch die Cristae et spinae anteriores ossium ilei stark hervortreten. *Traube* bringt die Einziehung des Leibes nicht etwa mit einer Contraction der Bauchmuskeln in Zusammenhang, sondern bezieht sie auf krampfhafte Contractionen der Darmschlingen in Folge von Vagusreizung (?). Oft ist der Leib druck-

empfindlich. Die Milz erscheint nicht regelmässig, aber häufig vergrössert. Benommene Kranke entleeren oft keinen Harn, man findet dann bei ihnen die Blase fast bis zum Nabel gefüllt und muss auf regelmässige Entleerung der Harnblase mittels Katheters bedacht sein. Andere lassen den Harn in's Bett. Der Harn ist sparsam, dunkel (Folge von Fieber und geringer Flüssigkeitszufuhr wegen Benommenheit) und enthält fast regelmässig Eiweiss. Zuweilen freilich wird ungewöhnlich viel Harn gelassen und erscheint seine Farbe trotz bestehenden Fiebers hell und wässerig (Urina spastica als Folge von vasomotorischen und secretorischen Störungen). Der Stuhl ist meist angehalten; selten besteht Durchfall.

Die bisherigen Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Harnes bedürfen noch der Bestätigung; angegeben werden Vermehrung von Harnstoff und von schwefelsauren und phosphorsauren Salzen und Peptonurie (*Grocco*). Zuweilen findet sich Zucker im Harn (*Hermann & Kober*).

Im Blute beobachtete *v. Strümpell* Leukocytose.

Der Verlauf der Krankheit kann in wenigen Tagen zum Tode führen. In anderen Fällen zieht sich das Leiden zwei bis sechs Wochen hin, und es kommen mehrfache Remissionen und Exacerbationen vor, ehe sich die Entscheidung vollzieht. Oft tritt kurz vor dem Tode eine bedeutende Temperatursteigerung bis 43° C. und darüber ein und selbst nach dem Tode fährt die Körpertemperatur noch kurze Zeit zu steigen fort (postmortale Temperatursteigerung). Mehrfach sah ich den Tod unter Erscheinungen von Lähmung des Respirationscentrums erfolgen.

Als besondere Formen von epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis haben wir die abortive, die foudroyante, die intermittirende und die apoplectiforme Hirnhautentzündung zu nennen.

Die abortive Meningitis verräth sich durch kaum mehr als durch sehr heftigen Kopfschmerz, leichtes Eingenommensein, Schwindel und Uebelkeit. Mitunter kommt es auch zu Erbrechen und Schwerbeweglichkeit im Nacken. Aber die Kranken fiebern kaum und empfinden nicht das Bedürfniss, das Bett aufzusuchen. In wenigen Tagen ist Alles vorüber. Ausserhalb von Epidemien würde man die Symptome in ihrer eigentlichen Bedeutung leicht verkennen. Zuweilen aber schlägt die Krankheit mehr oder minder plötzlich in ein ausgebildetes schweres Symptomenbild um.

Im Gegensatz dazu spielen sich bei der foudroyanten Cerebro-Spinalmeningitis (M. siderans s. acutissima) die Symptome oft unglaublich schnell ab. Man kennt Fälle, in welchen die Kranken gesund zur Arbeit gingen, plötzlich dabei zusammenbrachen und schon nach wenigen Stunden verstorben waren.

Als intermittirende Cerebro-Spinalmeningitis bezeichnet man solche Fälle, in welchen binnen annähernd gleicher Zeitintervalle stärkere Temperaturerhöhungen und damit verbunden eine lebhaftere Ausbildung von anderen Krankheitserscheinungen Hand in Hand gehen. Man hat dieselben nach einem quotidianen und tertianen Typus unterschieden, je nachdem sich alle 24 oder 48 Stunden Exacerbationen zeigten. Offenbar hängt die Intermittens mit einem schubweisen Vordringen der Krankheit zusammen. Eine Verwandtschaft derartiger Formen mit Malaria anzunehmen, hat gar keinen

Sinn. Schon das oft abweichende Verhalten der Milz und die Erfolglosigkeit des Chinins sprechen dagegen und vergeblich wird man im Blute auf Malariaplasmodien fahnden.

Bei der apoplectiformen Cerebro-Spinalmeningitis erkranken die Patienten sehr plötzlich mit Bewusstseinsverlust und halbseitiger Lähmung, so dass das Bild viel eher an eine Hirnblutung als an eine Meningitis erinnert, in deren Natur es liegt, mehr allgemeine als Herdveränderungen des Hirnes in die Erscheinung treten zu lassen. Eine sichere Differentialdiagnose ist während des Lebens nicht immer möglich.

Unter den Complicationen einer epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis sind solche seitens des Centralnervensystemes keine seltenen. Es seien hier Lähmungen genannt, welche bald als ausgesprochene Paralysen, bald als Paresen bestehen. Oft findet man den Facialnerv betroffen, in anderen Fällen kommen auch die Extremitäten an die Reihe in Form von Mono-, Hemi- und Paraplegien. Auch hat man Zungenlähmung und Dysarthrie oder Schling- und Schlucklähmung beobachtet. Uebrigens hat man im letzteren Falle darauf Bedacht zu nehmen, ob nicht die Behinderung des Schlingens eine mechanische Folge von hochgradiger Nackensteifigkeit ist. Andererseits hat man sich auch vor Verwechslung von Dysarthrie mit aphatischen Zuständen zu hüten. Mitunter stellen sich sehr früh Lähmungen ein; beispielsweise gedenkt *Fraser* eines Kindes, bei welchem Krämpfe mit linksseitiger Hemiplegie die ersten Krankheitserscheinungen darstellten.

Zuweilen treten allgemeine Convulsionen oder Zuckungen oder Contracturen in einzelnen Gliedern ein. Dahin gehören auch Trismus oder anfallsweise auftretendes Zähneknirschen.

In manchen Fällen, aber keineswegs regelmässig, vermisst man den Patellarsehnenreflex, auch den Cremasterreflex.

Oft leiden die Sinnesnerven.

Am Auge beobachtet man nicht selten Katarrh der Conjunctiven; auch kommt es öfters zu eiteriger Hypersecretion der Augenbindehaut. In manchen Fällen begleitet Entzündung der Conjunctiven schwere Veränderungen an der Iris und Chorioidea. Chemosis conjunctivarum stellt sich mitunter sehr früh ein und entwickelt sich zuweilen überraschend schnell. Sie ist meist Ausdruck eines erhöhten Hirndruckes und einer davon abhängigen Erschwerung der Circulation, hängt aber mitunter auch damit zusammen, dass die Entzündung aus dem Schädelraume durch die Fissura orbitalis unmittelbar bis in das retrobulbäre Zellgewebe vorgedrungen ist (entzündliches Oedem). Zuweilen entwickelt sich Lagophthalmus, von welchem *Wilson* angiebt, dass er die Folge einer schnellen Schrumpfung des Orbitalfettzellgewebes und des Zurücksinkens des Augapfels ist. Mitunter stellt sich Nystagmus ein. Oft ist der Oculomotorius oder Abducens gelähmt, Dinge, welche sich durch Strabismus, Ptosis und Doppelbilder verrathen. Manchmal bildet sich Keratitis, welche zu Perforation nach aussen und Synechia anterior führt. Nicht zu selten entwickeln sich eiterige Entzündungen am Uvealtractus: Iritis und Irido-chorioiditis,

welche Ansammlung von Eiter in dem Glaskörper und in der Augenkammer, auch Verdickung und Trübung der Linsenkapsel und Pupillenverschluss bedingen. Es kann dabei auch zu Netzhautablösung kommen. Auf der Netzhaut werden als Zeichen einer intracraniellen Entzündung Neuritis und Neuro-Retinitis beobachtet. *v. Ziemssen* fand in einem Falle Retinitis apoplectica. Ist das Grundleiden gehoben, so bleibt mitunter dauernde Amaurose zurück. In manchen Fällen tritt transitorische Amaurose ein, welche offenbar mit vorübergehenden centralen Innervationsstörungen zusammenhängt.

Rudnew machte die Erfahrung, dass eine eiterige Entzündung des Uvealtractus am Auge bei Cerebro-Spinalmeningitis die Regel ist, wenigstens, wenn man nach dem Tode die mikroskopische Untersuchung des Auges vornimmt. Die Erkrankung beginnt meist in der Choriocapillaris und breitet sich erst später auf die Gesammtchorioidea aus. *Rudnew* sieht die Veränderungen nicht als von den Meningen fortgeleitete und secundäre, sondern als davon unabhängige und primäre Entzündung an.

Sehr oft finden sich Veränderungen am Gehörorgan. Die Kranken klagen über Ohrensausen, Rauschen und Klingen im Kopfe und werden nach und nach schwerhörig. Tritt Benommenheit ein, so lassen sich Gehörsprüfungen nicht mehr gut ausführen. Manche Kranke werden so lange von den wüthendsten Schmerzen im Ohre gepeinigt, bis sich nach Perforation des Trommelfelles Eiter nach aussen entleert. Nicht selten giebt eine vorausgegangene Meningitis den Grund für bleibende Taubheit ab, wozu sich bei solchen Kindern, welche der Sprache noch nicht mächtig waren und durch das Gehör Worte auffassen und erlernen sollten, Stummheit hinzugesellt.

Heller, Lucae & Moos, Schwabach, Steinbrügge und *Haabermann* fanden als anatomischen Befund Umspülung des Acusticusstammes mit Eiter, Schwellung und Hyperaemie des Neurilemms am Acusticus, eiterige Entzündung in der Paukenhöhle, Hyperaemie, Blutung und eiterige Entzündung und Nekrose im häutigen Labyrinthe. Die Erkrankung des häutigen Labyrinthes entsteht wohl selbstständig, indem die Infectionsträger durch den Aquaeductus cochleae den Zugang zum Labyrinth gewinnen, während sich die übrigen Veränderungen meist längs der Nervenscheide des Acusticus zum inneren Ohre fortpflanzen.

v. Strümpell konnte mehrfach eine Herabsetzung des Geruchsvermögens bei epidemischer Meningitis nachweisen.

Oft kommen Veränderungen auf der Haut vor. Sehr häufig entwickelt sich am zweiten oder dritten Krankheitstage, seltener erst in der Reconvalescenz, Herpes facialis. Am häufigsten beginnt er als Herpes labialis, ein- oder doppelseitig, dehnt sich dann aber auf Nase, Augenlider und Ohr aus und überzieht mitunter einen grossen Theil des Gesichtes. Viel seltener begegnet man Herpeseruptionen auf den Extremitäten. Nicht selten stellen sich ausgebreitete, an Scharlach erinnernde Erytheme, roseolöses und masernartiges Exanthem, Urticaria, Erysipel, Petechien, Ecchymosen, Ecchymomata, Vibices, Sudamina und bullöse oder pustulöse Hautausschläge ein. Ihr Erscheinen fällt bald auf den Anfang, bald auf das Ende der Krankheit, selbst in die Reconvalescenz. Die Vertheilung des Exanthemes lässt mitunter eine auffällige Symmetrie erkennen, so dass man an den Einfluss von trophischen oder vasomotorischen Nervenfasern gedacht hat.

Zuweilen stellen sich multipele Furunkel auf der Haut oder Muskelabscesse ein. Mitunter kommt es zu Decubitus oder Gangraen der Haut, Dinge,

welche sich zuweilen so schnell entwickeln, dass man geneigt sein möchte, sie ebenfalls als directe trophoneurotische Störungen zu bezeichnen.

Mehrfach sind multipele Gelenksschwellungen beobachtet worden, wofür die Section eiterigen Erguss und starke Schwellung der Synovialis ergab. *Kostonopulos* sah in einer Epidemie in Nauplia (1862—1864) mitunter Gelenkaffectionen der Meningitis vorausgehen.

Schlundkatarrh kommt viel häufiger vor, als er erwähnt zu werden pflegt. Auch können sich nekrotisirende Veränderungen an den Rachengebilden entwickeln.

Bronchialkatarrh gehört zu den häufigsten Complicationen. Ernster stehen die Dinge, wenn Bronchopneumonie, fibrinöse oder hypostatische Pneumonie, späterhin Abscess oder Gangraen der Lungen hinzukommen. Auch hat man Pleuritis als Complication beschrieben.

Die Athmung wird im weiteren Verlaufe der Krankheit oft unregelmässig und verschieden tief, aber *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen kommen im reinen Typus doch nur selten vor. Häufiger beobachtet man *Biot*'sches Athmen, d. h. gleich tiefe Athmungszüge werden ab und zu durch Pausen von Apnoe von einander getrennt.

Der Puls lässt häufig Unregelmässigkeiten in der Aufeinanderfolge und Kraft der einzelnen Schläge erkennen. Wird in Folge der meningealen Entzündung das Vaguscentrum oder der Vagusstamm gereizt, so tritt Pulsverlangsamung ein, während sich Lähmung des Vagus — begreiflicherweise der viel bedenklichere Zustand — durch enorme Pulsbeschleunigung verräth. Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizungssymptome zu Anfang der Krankheit auftreten, während Lähmungserscheinungen ihren Ausgang bilden.

Pericarditis und Endocarditis sind den selteneren Complicationen beizuzählen.

Das Gleiche gilt für Parotitis, acute Nephritis, Icterus und Glycosurie.

Ein Theil der aufgeführten Complicationen muss bereits zu den Nachkrankheiten gerechnet werden, z. B. Lähmungen. Contracturen, Taubheit und Blindheit. Zuweilen hat man nach Cerebro-Spinalmeningitis ausgesprochene Psychopathie fortdauern gesehen. Nicht selten bleibt für lange Zeit Kopfschmerz zurück, welcher sich namentlich bei geistiger Anstrengung und beim Bücken einstellt. Auch Schwindel tritt mitunter noch lange nach überstandener Krankheit auf. *v. Leyden* beschrieb Aphasie und Anaesthesie. Zuweilen stellen sich eigenthümliche Schwankungen des Körpers ein, welche an *Menière*'sche Krankheit erinnern und mit Veränderungen im inneren Ohre in Verbindung gebracht werden. Auch habe ich selbst wiederholentlich chronischen Hydrocephalus sich ausbilden gesehen, welcher bei einem knapp einjährigen Kinde zu einer colossalen Ausweitung der Schädelkapsel führte, so dass man das Kind nur bedauern konnte, dass es mit dem Leben zunächst davongekommen war. Bei zwei meiner Kranken traten nach wiedererlangter Genesung plötzlich wieder Kopfschmerz und Benommenheit ein und in wenigen Stunden erfolgte der Tod, für den sich als Ursache nur ein starker Hydrocephalus internus nachweisen liess.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis gelingt meist leicht; man hat bei der Diagnose namentlich auf Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit, Pupillendifferenz, Unregelmässigkeit von Puls und Athmung, Erbrechen, Eingesunkenheit des Leibes und Stuhlverstopfung zu achten. Auch die Abortivformen der Krankheit sind zur Zeit einer Epidemie nicht besonders schwer zu erkennen. Verwechslungen sind mit tuberculöser und seröser Meningitis, Abdominaltyphus und centraler fibrinöser Pneumonie denkbar.

Eine tuberculöse Meningitis zeichnet sich durch schleichenden Anfang und Verlauf aus. Man kann meist Tuberculose in anderen Organen (Lungen, Lymphdrüsen, Knochen, Gelenke, Haut, Nebenhoden u. s. f.) nachweisen. Herpes kommt bei ihr nur selten vor. Besonders werthvoll ist das Auftreten von Chorioidealtuberkeln und der Nachweis von Tuberkelbacillen in der cerebro spinalen Flüssigkeit, welche man durch die Lumbalpunction gewinnen kann. Bei eiteriger Meningtiis sieht ausserdem die durch Punction der Wirbelsäule gewonnene Flüssigkeit flockig trübe und serös-eiterig, nur selten klar *(Stadelmann)* aus und lässt beim Stehen nicht jenes schleierartige Gerinnsel abscheiden, welches man bei tuberculöser Meningitis zu sehen bekommt.

Eine Unterscheidung von seröser Meningitis ist kaum anders als durch Lumbalpunction der Wirbelsäule möglich, die bei seröser Meningitis eine klare, von Tuberkelbacillen freie und bei eiteriger Meningitis eine flockig-eiterige Flüssigkeit zu Tage fördert.

Bei Abdominaltyphus bekommt man es im Gegensatze zu Meningitis mit Meteorismus, Durchfall, früh auftretenden Roseolen und Milzschwellung zu thun und eine Stauungspapille bildet sich bei ihm nicht aus, während bei centraler fibrinöser Pneumonie der Auswurf rostfarben aussieht, vorausgesetzt, dass Auswurf vorhanden ist. Bei Kindern führen fieberhafte Zustände, namentlich wenn dieselben mit Erkrankungen des Magen-Darmtractes zusammenhängen, leicht zu Nackensteifigkeit, so dass man bei ihnen in der Auffassung dieses wichtigen Symptomes sehr vorsichtig sein muss.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis unter allen Verhältnissen sehr ernst, denn man hat mitunter mehr als 80 Procente Todesfälle beobachtet.

VI. Therapie. Kranke mit Cerebro-Spinalmeningitis müssen ein ruhiges, nicht zu helles und leicht zu lüftendes Krankenzimmer und nur flüssige Kost, namentlich Milch, Fleischsuppe, Ei und verdünnten Wein erhalten. Bei Benommenheit achte man auf regelmässige Entleerung der Blase mittels Katheters, drei Male während eines Tages. Man sorge dafür, dass der Kranke einen Tag um den anderen zu Stuhl geht und verordne eventuell zwei Esslöffel Oleum Ricini in Bierschaum oder Calomel und Jalapa (aa. 0·5) oder Infusum Sennae compositum (Infus. Sennae composit. 180·0, Natr. sulfuric. 20·0, 3 Male täglich ein Esslöffel) oder Klystiere. Auf den Kopf lege man eine Eisblase, welche genügend gross sein muss, um von einem Ohre bis zum anderen zu reichen; auch lege man zwei kleinere Eisblasen zu beiden Seiten des Nackens. Sehr empfehlenswerth ist es, dass man die Wirbelsäule auf Eis

lagert, am besten auf einen *Chapman*'schen Eisbeutel (vergl. Bd. III, pag. 178). Innerlich versuche man die Schmerzen durch Phenacetin (1·0, 3 Male täglich), Lactophenin (0·5, 3 Male täglich) oder Antipyrin (1·0, 3 Male täglich) zu bekämpfen. Sind die Schmerzen sehr heftig, so mache man wiederholte Morphiuminjectionen in die Nackengegend:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·3***
Glycerin.
Aq. destillat. aa 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Spritze subcutan.***

Aufrecht und *Woroschilsky* sahen von der Anwendung heisser Bäder (40° — 10 Minuten Dauer) guten Erfolg. Eine Lumbalpunction könnte bei Zeichen stark erhöhten Hirndruckes Kopfschmerzen lindern und das Bewusstsein aufhellen.

Der vorgeschlagenen Behandlungsmethoden giebt es viele; erwähnt seien folgende: *a)* Derivantien auf den Kopf: Einreibungen mit Pockensalbe auf den geschorenen Kopf, Moxen, Bepinselungen mit Jodtinctur, Vesicantien oder Senfteige in den Nacken, Schröpfköpfe in den Nacken und längs der Wirbelsäule, Ferrum candens, Salz- oder Senfbäder für Hände und Füsse u. s. f.; *b)* Antiphlogistica: Eisblase, Blutegel an Stirn oder Zitzenfortsätze, Aderlass, Einreibungen mit Quecksilbersalbe, Aetherspray auf den Nacken, Calomel innerlich, Kalium nitricum u. s. f.; *c)* Drastica aller Art; *d)* Diuretica; *e)* Resorbentien, namentlich Jodkalium; *f)* Narcotica: Opium, Bromkalium, Belladonna, Chloralhydrat, Ergotin, Conium u. s. f.; *g)* Nervina, z. B. Zinkpraeparate; *h)* Antifebrilia, z. B. Bäder, Chinin, Antipyrin u. s. f.; *i)* Elektricität.

2. Einfache Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebro-spinalis simplex.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Eiterige Entzündungen der Pia mater und Arachnoidea kommen auch noch in anderer Form denn als selbstständige Infectionskrankheit vor. Es handelt sich alsdann wohl immer um ein secundäres Leiden, welches in seinen anatomischen Veränderungen freilich mit der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis übereinstimmt, soweit die Erscheinungen an den Hirnhäuten selbst in Betracht kommen. Dasselbe kommt bald als fortgepflanzte, bald als metastatische Meningitis vor.

Oft sind die entzündlichen Veränderungen auf der Convexität des Gehirnes am meisten ausgesprochen, was für ältere Aerzte Veranlassung gewesen ist, die eiterige Meningitis als Convexitätsmeningitis zu benamsen. Das ist aber falsch, denn es giebt Fälle, in welchen gerade die Hirnbasis am stärksten betroffen ist. Ebenso unrichtig ist es, der eiterigen Meningitis die tuberculöse Hirnhautentzündung als Basilarmeningitis gegenüberstellen zu wollen, bei welcher letzteren man, wenn man genügend genau untersucht, fast ausnahmslos auch den Hirnüberzug der convexen Hirnoberfläche miterkrankt findet.

Eine fortgepflanzte Entzündung kann durch einfache Eczeme auf der Kopfschwarte oder Gesichtshaut, noch mehr durch erysipelatöse Entzündungen und Furunkel im Gesichte hervorgerufen sein. Zuweilen stellt sich das Leiden bei eiterigem Katarrh in den Stirn-Nasenhöhlen und nach Entzündung des Rachens ein. Auch hat man es vereinzelt nach Operationen

am Auge, namentlich nach Enucleation des Augapfels, entstehen gesehen. Wiederholentlich nahm die Krankheit von Erkrankungen des Ohres den Ausgang (Fremdkörper im Ohre mit eiteriger Entzündung im Mittelohre, Ohrpolypen, cariöse und tuberculöse Processe am Felsenbeine) — otogene Meningitis. Zuweilen geben Wunden der Kopfschwarte, Fracturen der Schädelknochen, Sinusthrombose, encephalitische Herde auf der Hirnoberfläche, oberflächliche Hirnabscesse und Hirngeschwülste einen Grund für das Leiden ab.

Als metastatische Meningitis kann sich eiterige Hirnhautentzündung zu Infectionskrankheiten hinzugesellen, offenbar, weil die Infectionsträger des Grundleidens oder Eitercoccen den Weg zu den Hirnhäuten finden und hier eine secundäre Entzündung anfachen. Dergleichen beobachtet man bei fibrinöser Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis ulcerosa, Lungentuberculose, Lungenbrand, Lungenabscess, Peritonitis, Erysipel, Diphtherie, Dysenterie, Brechdurchfall, Parotitis, Abdominaltyphus, Petechialtyphus, Rückfallstyphus, Cholera, Pyaemie, Puerperalfieber, Septicaemie, Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus, Scharlach, Masern, Pocken, Keuchhusten *(Bierbaum)* u. s. f. Selbst nach der Vaccination will man eiterige Meningitis gefunden haben.

Beachtung verdient, dass man mitunter nach einfachen Erschütterungen des Schädels und seines Inhaltes ohne eigentliche Verletzungen Meningitis entstehen gesehen hat. Vielleicht, dass die Erschütterung dem Eindringen von Entzündungserregern, die im Blutstrome kreisten, eine günstigere Gelegenheit verschaffte. Wiederholentlich sind Lehrer angeklagt worden, dass sie durch körperliche Züchtigungen, die nicht den Kopf betroffen hatten, Meningitis mit tödtlichem Ausgange erzeugten, doch soll nach *Mittenzweig* bisher keine sichere Beobachtung dafür vorhanden sein.

Säufer scheinen zu Meningitis praedisponirt zu sein.

Für solche Aerzte, welche der Meinung sind, dass beim Menschen Eiterungen ohne Einwirkung von niederen Organismen kaum vorkommen, folgt unmittelbar, dass jede eiterige Entzündung der Meningen zu den Infectionskrankheiten im modernen Sinne des Wortes gehört.

Die bisherigen Erfahrungen lehren, dass sehr verschiedene Spaltpilze zu eiteriger Meningitis führen können. Nach Untersuchungen von *Weichselbaum* kommt dem Diplococcus lanceolatus (D. intercellularis s. Meningococcus) die erste Stelle zu, wobei es wie bei der epidemischen Meningitis zweifelhaft ist, ob derselbe mit den *Fränkel*schen Pneumoniecoccen identisch ist.

Fraenkel'sche Pneumoniecoccen will man in solchen Fällen in eiterigen meningealen Exsudaten gefunden haben, in welchen sich Meningitis zu fibrinöser Pneumonie hinzugesellte. *Ortmann* beschrieb diese Gebilde auch bei eiteriger Meningitis, welche nach einem vereiternden Nasensarcom entstand. Bei Meningitiden nach Infectionskrankheiten sind nur selten specifische Organismen beobachtet worden, z. B. Typhusbacillen (*Daddi, Vandermer*) oder Anthraxbacillen (*Biggs*). In der Regel fanden sich ausser den bereits erwähnten Spaltpilzen Eitercoccen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus oder St. p. albus). Mehrfach hat man Bacterium coli commune beobachtet (*Vandermer, Scherer*). *Cantani* beschrieb in zwei Beobachtungen einen Bacillus meningitidis aerogenes.

II. Symptome, Diagnose und anatomische Veränderungen. Die Symptome stimmen bei der einfachen und epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis mit einander überein, denn in beiden Fällen hängen sie von Veränderungen der Blutcirculation und des Druckes im

Schädelraume ab. Jedoch pflegen sich die Störungen bei der einfachen Meningitis schleichender zu entwickeln, so dass oft genug die Gefahr aufkommt, dass man bei der Schwere des Grundleidens die ernste Complication seitens der Meningen übersieht.

Auch die anatomischen Veränderungen zeigen keinen Unterschied gegenüber der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis.

III. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei der epidemischen Meningitis. Bei traumatischen Ursachen können chirurgische Eingriffe nothwendig werden. Unmöglich kann die Unterscheidung zwischen Meningitis und Hirnabscess sein. So verlor ich vor einiger Zeit einen jungen Mann auf meiner Klinik mit allen Zeichen einer nach Otitis media entstandenen acuten Meningitis, während die Section nichts anders als einen Hirnabscess im Schläfenlappen ergab.

3. Seröse Cerebro-Spinalmeningitis. Meningitis cerebrospinalis serosa.

Entzündliche Veränderungen an den Meningen haben zweifellos Neigung, einen eiterigen Charakter anzunehmen. Aber es wäre falsch, wollte man von dieser Regel keine Ausnahme zulassen. Genau so wie auf dem Peritoneum, dem Pericard u. s. f., so kommen auch an den Meningen in seltenen Fällen Entzündungen vor, welche zu einem serösen Exsudat führen. Sie machen klinisch genau die gleichen Symptome wie die eiterigen Formen, dürfen aber nicht immer als Anfangsstadium der letzteren betrachtet werden, weil sie sich auch dann nicht in eiterige Meningitis umwandeln, wenn der Zustand Tage lang bestanden hat. Nach eigenen Erfahrungen weiss ich, dass der Anatom, da er von den klinischen Erfahrungen nichts weiss, geneigt ist, diese seröse Meningitis als Hirnoedem zu bezeichnen. Ich habe die Krankheit vereinzelt als ein selbstständiges Leiden beobachtet, während sie sich in anderen Fällen zu Infectionskrankheiten, wie zu fibrinöser Pneumonie und Abdominaltyphus, hinzugesellte. Auch vermuthe ich, dass sie bei acutem Gelenkrheumatismus vorkommt, doch fehlen mir hier Erfahrungen an der Leiche.

Quincke giebt noch geistige Ueberanstrengungen, Alkoholismus und Traumen als Ursachen an und unterscheidet zwischen einer acuten und chronischen serösen Meningitis. *Lewy* sah zu Otitis media seröse Meningitis hinzutreten. *Seitz* konnte in einer Beobachtung Bacterium coli commune aus dem Hirne gewinnen.

Prognose und Therapie sind diejenigen einer eiterigen Meningitis. Ich sah bei einer Kranken nach der Lumbalpunction das geschwundene Bewusstsein in kurzer Zeit wiederkehren und langsam vollkommene Genesung eintreten.

4. Starrkrampf. Tetanus.

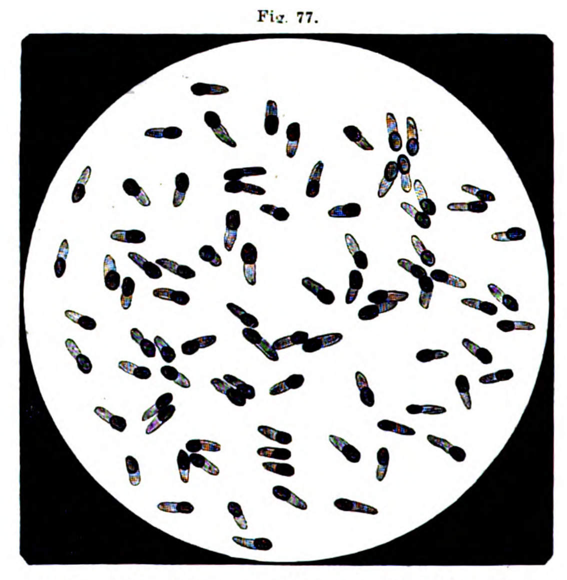
I. Aetiologie. Als Tetanus bezeichnet man eine Infectionskrankheit, bei welcher am häufigsten Wunden gewissen Spaltpilzen, den Tetanusbacillen, einen Zugang zum Körper verschaffen, Tetanus traumaticus. Es gehört also in der Regel Tetanus ähnlich wie Rothlauf zu den Wundinfectionskrankheiten. Sehr viel seltener tritt Tetanus auf, ohne dass eine Verwundung vorausgegangen oder wenigstens doch nachweisbar ist. Man bezeichnet derartige Fälle als Tetanus cryptogeneticus, rheumaticus oder Tetanus idiopathicus. Auf welchem Wege unter den zuletzt erwähnten Umständen Tetanusbacillen den Zugang zum Organismus gewinnen, ist unbekannt. Vielfach dürfte es sich um vorausgegangene kleinere und vollkommen verheilte Wunden handeln.

Besonders häufig werden Tetanusbacillen im Pferdekothe angetroffen, und es haben daher manche Aerzte die Herkunft der Tetanusbacillen beim Menschen vom Pferde herleiten wollen.

Viele unterscheiden noch einen Tetanus toxicus. Es ist zwar richtig, dass es sehr leicht gelingt, durch gewisse Gifte, namentlich durch Strychnin, Brucin und Picrotoxin, ein Symptomenbild hervorzurufen, welches dem infectiösen Tetanus ähnlich ist, allein eine Uebereinstimmung findet nicht statt, denn einmal wiegen bei toxischem Tetanus clonische, nicht tonische Muskelkrämpfe vor, und ausserdem handelt es sich bei ihm um eine rein chemische Aetiologie.

Die Kenntnisse über die Tetanusbacillen sind sehr jungen Datums. *Flügge & Nicolaier* machten (1884) die Erfahrung, dass es gelingt, aus Erde feine borstenähnliche Bacillen zu gewinnen (vergl. Fig. 77), welche, wenn man sie auf Kaninchen oder Mäuse überträgt, tetanusähnliche Erscheinungen hervorrufen. Späterhin hat namentlich *Beumer* gezeigt, dass diese Spaltpilze im Erdreiche, Staube und Kehrrichte sehr verbreitet sind. *Tamassia* wies auch in Spinngeweben Tetanusbacillen nach. Einen

Fig. 77.



Sporenhaltige Tetanusbacillen aus einer Reincultur.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) Vergr. 2000fach.

wesentlichen Schritt weiter gelangte *Rosenbach*, indem er bei einem Tetanischen aus dem Wundsecrete die gleichen Bacillen, freilich nicht völlig rein, züchtete und sie mit Erfolg auf Thiere (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) übertrug. Erst *Kitasato* gelang es, Reinculturen von Tetanusbacillen zu gewinnen.

Tetanusbacillen gehören zu den anaëroben Spaltpilzen, an welchen *Schwartz* Geisseln nachgewiesen haben will. Sie kommen immer nur in der Wunde vor und verbreiten sich nicht innerhalb des ganzen Körpers. Es liegt daher nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass sie Gifte (Toxine) bilden, welche gerade das Nervensystem leicht in Mitleidenschaft ziehen und an ihm toxische Wirkungen, ähnlich dem Strychnin, entfalten. In der That ist es *Brieger* gelungen, aus Fleischbrei, welcher mit Tetanusbacillen beschickt war, vier Toxine zu gewinnen, welche nach Uebertragungsversuchen auf Thiere zu den Erscheinungen des Tetanus in innigster Beziehung stehen. Das eine unter ihnen hat *Brieger* Tetanin, die anderen Tetanotoxin, Spasmotoxin und salzsaures Toxin getauft. Tetanin stellte *Brieger* auch aus dem amputirten Arme eines Tetanischen dar. Späterhin gelang es *Brieger & Fraenkel* und dann auch *Kitasato & Weyl*, ein Toxalbumin zu gewinnen, dessen Einverleibung in den Thierkörper die Erscheinungen des Tetanus viel genauer wiedergiebt, als die eben genannten Toxine, so dass letztere mehr als Nebenproducte zu betrachten wären.

Nach den neuesten Erfahrungen von *Brieger & Cohn* freilich ist das Tetanusgift kein eigentlicher Eiweissstoff. Seine Giftigkeit ist eine überraschend grosse, denn es genügen 0·00023 Grm., um einen erwachsenen Menschen von 70 Kgrm. zu tödten.

Nach Untersuchungen von *Brunner* und *Gumprecht* führt das Tetanusgift zu einer erhöhten Erregbarkeit des Rückenmarkes, des verlängerten Markes und nach *Brunner* auch der Nervenendigungen. Im Rückenmarke kommen namentlich die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner in Frage. Die tetanischen Muskelkrämpfe treten aber immer nur reflectorisch nach vorausgegangenen peripheren Reizen ein.

Sucht man sich darüber Klarheit zu verschaffen, ob die klinische Beobachtung dafür spricht, dass es sich beim Tetanus um einen Infectionsvorgang handelt, so wird man diese Frage ohne Zaudern bejahen müssen. Unter Anderem tritt nicht selten Tetanus bei mehreren Kranken gleichzeitig und schnell nach einander auf, so dass man schon früher nicht nur von Infectiosität überhaupt, sondern sogar von Contagiosität gesprochen hat. Tetanus herrscht mitunter epidemisch und an manchen Orten endemisch.

Wie bei vielen anderen Infectionskrankheiten, so kommen auch bei Tetanus Hilfsmomente in Betracht, welche eine Infection begünstigen. Dahin gehören ohne Frage klimatische Einflüsse, denn Tetanus ist besonders häufig in den Tropen anzutreffen und gewinnt gerade hier epidemische Verbreitung. Auch Witterungseinflüsse sind unschwer zu erkennen. In den Tropen kommt Tetanus gerade in der heissen Jahreszeit vor und namentlich in solchen Zeiten, in welchen heisse Tage von kalten Nächten gefolgt werden. Aehnliches bekommt man aber mitunter auch bei uns zu sehen. So ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem auf einer chirurgischen Klinik drei Fälle von Tetanus zu gleicher Zeit auftraten, als unvermuthet eine sehr kalte Herbstnacht einem schwülen Herbsttage gefolgt war. In ihrem Werthe nicht zu unterschätzen sind allgemeine hygienische Verhältnisse. In schlecht gelüfteten, überfüllten und unsauberen Gebärhäusern hat man namentlich früher grauenhafte Epidemien von Tetanus der Neugeborenen beobachtet, welche nicht selten wie mit einem Schlage aufhörten, nachdem gehörige Ventilation und peinlichste Sauberkeit durchgeführt worden waren. Aehnliches gilt mitunter für eine ganze Bevölkerung. Um wie grosse Verheerungen es sich dabei handeln kann, erfährt man u. A. aus einem Reiseberichte *Mackenzie's*, nach welchem auf einer Inselgruppe an der Südküste Islands die Neugeborenen früher so zahlreich durch Tetanus hingerafft wurden, dass sich die Bevölkerung nicht anders als durch beständige Einwanderung zu erhalten vermochte. Von den Chirurgen ist seit langer Zeit hervorgehoben worden, dass es besonders oft im Anschlusse an solche Verwundungen zu Tetanus kommt, bei welchen Fremdkörper und mit ihnen Schmutz in den Körper eingedrungen sind. Auch unsaubere Behandlung von Wunden begünstigt den Ausbruch von Tetanus.

In die Gruppe der Hilfsmomente gehört noch das hinein, was man individuelle Disposition nennen könnte. In den Tropen beispielsweise hat man Racenunterschiede wahrgenommen; Neger erkranken häufiger an Tetanus als Kaukasier. Freilich meinen Manche, es hänge dies mehr damit zusammen, dass Neger unsauberer leben als die Weissen. Auch will man gefunden haben, dass vollsaftige Personen häufiger tetanisch werden, als wenig kräftige,

doch ist dies vielleicht nur darin begründet, dass sie sich den Gelegenheiten zu Verletzungen und dadurch wieder zur Infection häufiger aussetzen. Denselben Grund scheint es auch zu haben, dass Männer und gerade Personen in den mittleren Lebensjahren am häufigsten an Tetanus erkranken.

Nicht ohne Einfluss erscheinen psychische Momente, wenigstens will man in Feldzügen beobachtet haben, dass unter den Besiegten zahlreichere Fälle von Tetanus vorkamen als unter den Siegern.

Beim Tetanus traumaticus handelt es sich bald um Wunden, welche von den Chirurgen absichtlich gesetzt worden sind, bald um zufällig erworbene Verletzungen. Unter letzteren gelten mit Recht als besonders gefährlich Quetsch- und Risswunden, Wunden mit steckengebliebenen Fremdkörpern und Verletzungen der Nerven und Sehnen. Auch hat man vielfach die Erfahrung gemacht, dass vorzüglich Verwundungen an den Fingern, Zehen, Hand- und Fusstellern zu Tetanus führten, vielleicht, weil hier am leichtesten Infectionen durch Erde, Staub und Dung möglich sind. In manchen Fällen tritt erst Tetanus auf, wenn vordem pyaemische Veränderungen stattgefunden haben.

Verwundung und Ausbruch von Tetanus können sich scheinbar unmittelbar auf einander folgen. So hat man bei Amputation des Oberschenkels Tetanus sofort auftreten gesehen, nachdem der Cruralnerv von einer Fadenschlinge umschnürt worden war, doch hatte wohl schon vorher die Infection stattgefunden und gab nur der starke Nervenreiz die Veranlassung für den Ausbruch der Krankheit ab. In der Regel gehen zwischen Verwundung und Ausbruch von Tetanus Tage und selbst Wochen hin und mitunter stellt er sich erst nach beendeter Vernarbung ein.

Auf die Grösse einer Wunde kommt es nicht an und selbst die scheinbar bedeutungsloseste Wunde ist im Stande, Tetanus hervorzurufen. Man hat Dergleichen beispielsweise nach dem Stechen der Ohrläppchen, nach Zahnextraction, nach Lösung des Zungenbändchens und selbst nach einem Bienen- oder Blutegelstiche entstehen gesehen, ebenso nach der rituellen Beschneidung bei Juden und Muhammedanerkindern. *Cheesman* will sogar Tetanus nach der Vaccination gesehen haben. *Gisterbock* und *Wagner* hoben das Auftreten von Tetanus nach localen Erfrierungen hervor. Mehrfach beobachtete man Tetanus nach subcutanen Chinininjectionen (*Oderaine*, *Bostolazzi*, *Roberts*, *Rubino*).

Auch rufen durchaus nicht immer nur offene Wunden Tetanus hervor. Auch Erschütterungen der Wirbelsäule und des Kopfes sind sehr wohl im Stande, Tetanus anzufachen.

Zuweilen handelt es sich nicht um äussere, sondern um innere Wunden. Dahin gehört der Tetanus, welcher sich an eine vorausgegangene Geburt oder an einen Abort anschliesst, mitunter selbst dann, wenn es sich weder um eine künstliche Geburt, noch um Geburtsstörungen handelte. Am häufigsten bricht er am 3.—7ten Tage nach der Geburt aus. Selbst während der Schwangerschaft hat man zuweilen Tetanus auftreten gesehen. Auch kennt man Fälle, in welchen sich Tetanus an die spontane Ausstossung eines Uterusfibroms anschloss, bei Mastdarmgeschwüren entstand, durch ein gewaltsam gesetztes Klystier hervorgerufen wurde u. Aehnl. m.

Wir schliessen hier noch solche Fälle an, welche sich nach vorausgegangenen anderen Infectionskrankheiten entwickelten, so nach Pleuritis, Pneumonie und acutem Gelenkrheumatismus.

Eine besondere Gruppe von traumatischem Tetanus bildet der Tetanus neonatorum. In der Regel beobachtet man selbigen binnen des 5.—12ten Lebenstages. Seltener zeigt er sich früher, ebenso selten später. In den meisten Fällen liegen ihm Infectionen der Nabelwunde zu Grunde. Mitunter hat man Tetanus nach Anwendung von zu heissen Bädern bei Neugeborenen auftreten gesehen. Solche Fälle zeigten sich im Clientel solcher Hebammen, welche gewohnt waren, die Temperatur des Badewassers nach dem Wärmegefühle mit der Hand abzuschätzen und in Folge von krankhaften Störungen den Temperatursinn unbewusster Weise eingebüsst hatten *(Keber, v. Ziemssen)*. Aber das zu heisse Bad bildet nur ein Hilfsmoment, die Hauptsache bleibt die Infection mit Tetanusbacillen.

Behauptet wird, dass mitunter Faecalstasen einem Tetanus zu Grunde liegen, aber dergleichen macht noch keinen Tetanus, wenn nicht eine Infection mit Tetanusbacillen stattgefunden hat.

Smith giebt an, und man hat ihm neuerdings vereinzelt beigestimmt, dass die meisten Fälle von Tetanus der Neugeborenen dadurch entstünden, dass während der Geburt die Hinterhauptsschuppe stark nach einwärts gedrückt und dadurch die Medulla oblongata, resp. das Krampfcentrum, mechanisch gereizt würde.

Die Ansichten über den rheumatischen Tetanus haben vielfach gewechselt. Man hat ihn früher für ausserordentlich häufig gehalten, während man ihn gegenwärtig zum mindesten als eine seltene Erkrankung kennt. Jedenfalls stellen manche ältere Berichte an die Vertrauensseligkeit der Leser etwas sehr weitgehende Anforderungen. Starke Durchnässung, Schlafen auf feuchtem Boden und Aufenthalt in kalter Zugluft wurden als Ursachen angenommen. Nach neueren Anschauungen muss es geleugnet werden, dass eine Erkältung als solche im Stande wäre, Tetanus zu erzeugen, vielmehr dürfte sie der Einwirkung bestimmter niederer Organismen als eigentlicher Krankheitserreger Vorschub leisten.

In manchen Fällen ist eine Ursache für Tetanus überhaupt nicht nachweisbar, und man würde solche dann als idiopathischen Tetanus aufzufassen haben.

II. Symptome. Die Symptome des Starrkrampfes äussern sich in tonischen Muskelkrämpfen, welche ab und zu von clonischen Muskelzuckungen unterbrochen werden; daneben ist die Reflexerregbarkeit gesteigert, das Bewusstsein aber vollkommen erhalten.

Ueber die Incubationsdauer des Tetanus ist nichts Sicheres bekannt. Dieselbe scheint unter Umständen sehr kurz zu sein, dürfte sich aber, wenn man nach Erfahrungen bei Thieren urtheilen darf, in anderen Fällen bis auf eine Woche erstrecken.

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle nicht plötzlich, sondern wird von Prodromen eingeleitet. Handelt es sich um einen Wundstarrkrampf, so geben die Kranken oft Schmerzhaftigkeit der Wunde an; auch ändert die Wunde mitunter ihr Aussehen und wird missfarbig. Oft ziehen sich die Schmerzen längs des Verlaufes eines grösseren, der Wunde benachbarten Nerven hin, woraus man

aber unter keinen Umständen zu schliessen berechtigt ist, dass es sich um eine anatomisch nachweisbare Entzündung des betreffenden Nerven handele. Viele Kranke sind eigenthümlich unruhig, aufgeregt, schlaflos und fühlen sich beängstigt. Bald kommen ziehende Schmerzen und Steifigkeit in den Kinnbacken und in der Schlund- und Nackenmusculatur hinzu, schliesslich treten tonische Muskelspasmen deutlich zu Tage.

Bei Neugeborenen ist man auf den Eintritt von Tetanus nicht selten durch eine vorausgegangene Entzündung am Nabel vorbereitet. Die Kinder schreien oft im Schlafe auf, zeigen sich unruhig und ängstlich und haben nicht selten Verdauungsstörungen.

Die ersten manifesten Zeichen pflegen im Gesichte ausgebildet zu sein. Demnächst kommen Kau- und Schlundmuskeln an die Reihe. dann gesellt sich die Nackenmusculatur hinzu, und schliesslich kommt es auch an den Rücken- und Extremitätenmuskeln zu tetanischen Veränderungen. Es hält also im Allgemeinen die Ausbreitung des Tetanus den Gang von oben nach unten inne.

In manchen Fällen tritt Tetanus der Kinnbackenmusculatur besonders in den Vordergrund, so dass man sogar die geringere Betheiligung der Nackenmuskeln ganz übersehen hat. Man bezeichnet derartige Zustände als Kinnbackenkrampf, Trismus, doch müssen wir nach eigenen Erfahrungen denjenigen Aerzten beistimmen, welche das Vorkommen ganz ausschliesslich von Trismus leugnen.

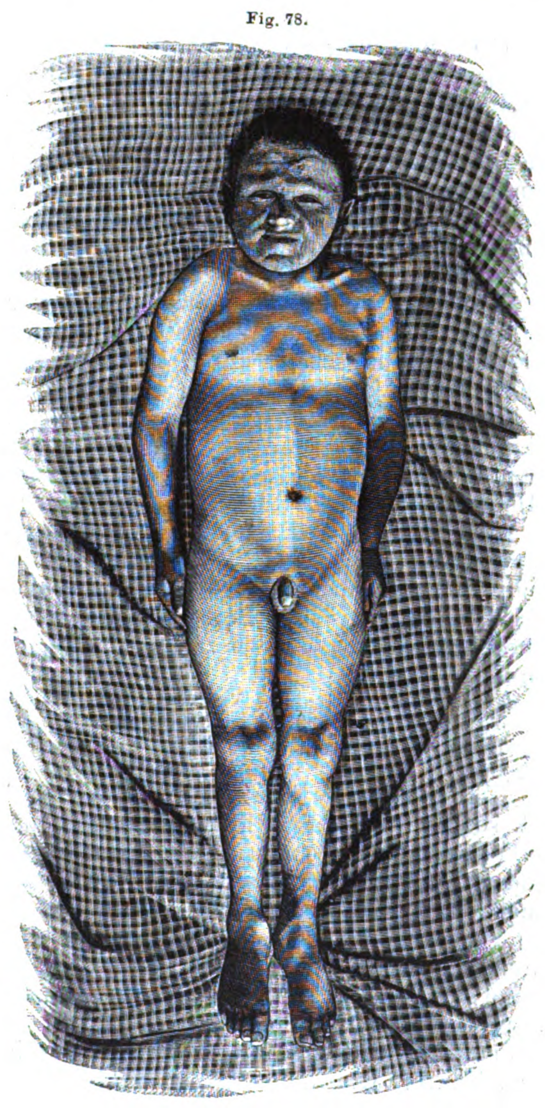
Die Extremitätenmuskeln bleiben in nicht seltenen Fällen von Tetanus fast ganz frei. Es gilt dies namentlich für den Tetanus der Erwachsenen, während man bei Kindern verhältnissmässig häufig ein Befallensein gerade der Extremitätenmuskeln beobachtet hat. Nach *E. Rose* sollen bei Erwachsenen die Muskeln der Vorderarme und Hände stets verschont bleiben, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden. Mitunter sind die Extremitäten auf der einen Körperseite stärker erkrankt als auf der anderen.

Sehr früh führt Tetanus der Gesichtsmusculatur zu einem eigenthümlich veränderten Gesichtsausdrucke, Facies tetanica, welchen manche Aerzte noch zu den Prodromalerscheinungen rechnen, was offenbar nicht richtig ist. Die Stirn ist in horizontale und nahe der Glabella in längliche Hautfalten gelegt; die Masseteren treten mit ihren Contouren unter der Wangenhaut hervor; die Nasenflügel erscheinen nach aussen und oben gezogen; der Mund ist in die Breite gereckt; die Mundwinkel stehen nach abwärts und schicken strahlig divergirende Hautfalten aus; die Zähne kommen zwischen den Lippen zum Vorscheine u. s. f. Besonders eingehend hat *König* das Gesicht der Tetanischen studirt. Es spiegeln sich in ihm widerstreitende Empfindungen ab. Während die obere Gesichtshälfte einen freundlichen, wenn auch müden Eindruck macht (Verkleinerung der Lidspalte), erscheint die untere traurig und die Mundpartie wie diejenige eines Schluchzenden. Die Benennungen des tetanischen Gesichtsausdruckes fallen je nach dem Gesichtsabschnitte, welcher der Schilderung zu Grunde gelegt ist, sehr verschieden aus. Hohn, Freude, Schauer und Entsetzen hat man in ihm wiederfinden wollen. Das Freiliegen der Zähne hat zum Vergleiche mit dem

Mienenspiele eines Lachenden Veranlassung gegeben (Risus sardonicus) (vergl. Fig. 78).

Werden die Kranken aufgefordert, weit den Mund zu öffnen, so gelingt dies wenig oder gar nicht, weil die Masseteren die

Fig. 78.



Tetanischer Gesichtsausdruck in einem Falle von traumatischem Tetanus bei einem 13jährigen Knaben.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Kiefer fest gegen einander halten. Es ist dies das berüchtigte Symptom der Kieferklemme. Neugeborne sind nicht im Stande, die Brustwarze zwischen ihren Kiefern festzuhalten; oft legen sie gierig die Lippen an die Brustwarze an, aber lassen schnell wieder

mit lautem Aufschreie von ihr los. Auch passiven Bewegungen leisten die Kiefer einen so bedeutenden Widerstand, dass man glauben möchte, es sei leichter, den Unterkiefer zu luxiren oder zu brechen, als den Muskelkrampf zu lösen. Begreiflicherweise ist dieser Zustand nicht ohne Gefahr. Weniger in's Gewicht fällt, dass die Kranken unverständlich und durch die Zähne sprechen, als vielmehr, dass die Ernährung nothleidet und bei längerem Bestehen der Krankheit das Gespenst des Verhungerns droht.

Was die Inanitionsgefahr noch mehr steigert, ist der Tetanus der Schlundmusculatur, welcher meist sehr früh und oft sehr hochgradig in die Erscheinung tritt. Häufig erleiden die Kranken Tantalusqualen, denn Hunger und Durstgefühl reibt sie auf, und dennoch vermögen sie nicht. ihre Begierden zu stillen.

Fast ohne Ausnahme befinden sich die Nackenmuskeln in tetanischer Contraction, so dass der Kopf stark nach hinten gehalten wird. Versucht man ihn mit Gewalt nach vorn zu führen, so empfindet man lebhaftesten Widerstand. Auch springen die contrahirten Muskelbäuche scharf unter der Nackenhaut, namentlich an der Seite hervor. Drehbewegungen des Kopfes und stärkere Beugung des Kopfes nach hinten gelingen vielfach auffällig leicht und ohne Behinderung.

Unter den Rückenmuskeln gewinnen fast immer die langen Strecker das Uebergewicht. Der Rücken und damit der ganze Kranke sind steif wie ein Stock, so dass man den Kranken an dem Hinterhaupte emporzuheben vermag. In Rückenlage erscheint die Wirbelsäule ungewöhnlich stark nach vorn gewölbt und convex ausgebogen, man ist oft im Stande, zwischen Bett und Rücken bequem Hand und Faust durchzuführen. Man bezeichnet diesen Zustand als Opisthotonus.

Sehr viel seltener kommen tetanische Verkrümmungen des Körpers nach vorn (Emprosthotonus), oder nach einer Seite (Pleurothotonus) vor, oder es erscheint der Körper gerade gestreckt (Orthotonus), doch werden von neueren Autoren einzelne dieser Formen geleugnet.

Nehmen Thoraxmusculatur und Zwerchfell an dem Tetanus Theil, so gerathen die Athmungsbewegungen in's Stocken und der Kranke kommt in hochgradigste Athmungsnoth. Er wird cyanotisch und athmet unregelmässig und erschwert; schliesslich tritt Benommenheit durch Kohlensäurenarcose und Erstickungstod ein. Nicht zu vergessen ist, dass diese Gefahren wachsen, wenn, wie nicht selten, die Kehlkopfmusculatur tetanischen Krämpfen verfällt. Auch sind damit und im Vereine mit Tetanus der Zungenmusculatur Sprachstörungen verbunden.

Tetanus der Bauchmuskeln verräth sich durch eingezogenen Leib, welcher mitunter wie kahn- oder muldenförmig ausgehöhlt erscheint.

In älteren Berichten sind Priapismus und unfreiwillige Samenentleerung angegeben. Bei drei Kranken auf meiner Klinik befand sich das Glied dauernd in einem halb erigirten Zustande (Tetanus der Musculi ischio- et bulbo-cavernosi ?).

Bei Tetanus der Extremitätenmuskeln sind Steifigkeit und permanente Beugung oder Streckung der Extremitäten bemerkbar; auch treten die Muskeln mit ihren gespannten Bäuchen unter der Haut hervor.

Sehr selten kommen bei Tetanus andere Hirnnerven, als Facialis, Trigeminus und Glosso-pharyngeus an die Reihe, doch ist mehrfach Strabismus beobachtet worden, welcher sich freilich erst gegen das Lebensende hin als ominöses Zeichen einzustellen pflegt.

Die Art der tonischen Muskelkrämpfe ist nicht immer dieselbe. In einer Reihe von Fällen sieht man sie in fast unveränderter Stärke Stunden, Tage und selbst Wochen lang ununterbrochen anhalten. Nur natürlicher oder Chloroform- und Chloralschlaf bringen sie zum Verschwinden, doch stellen sie sich beim Erwachen sehr schnell wieder ein. Bei anderen Kranken dagegen treten mehr oder minder freie Pausen auf, und es kommt nur anfallsweise zur tonischen Contraction. Derartige Anfälle leiten sich meist mit clonischen Zuckungen ein, durch welche der Körper oft sehr heftig erschüttert wird. Dieselben können durch sehr geringe Reize ausgelöst werden, woraus man erkennt, dass es sich bei Tetanus um eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit handelt. Leichte Berührung der Haut, Anblasen, Erschütterung im Zimmer, grelles Licht, Zuschlagen einer Thür, schon der Gedanke an einen drohenden Anfall können diesen selbst in's Leben rufen. Zahl und Dauer der Anfälle bestimmen neben anderen Momenten die Schwere der Krankheit. Zuweilen sieht man auch über die tonisch contrahirten Muskeln schnelle fibrilläre Zuckungen hinüberfliegen. Die Kraft der Contractionen kann sehr bedeutend sein. Man berichtet, dass es zu Luxation und Fractur von Gliedmassen und zum Abbrechen von Zähnen gekommen sei.

Das Sensorium bleibt ohne Ausnahme frei, so dass die Kranken sich aller Qualen völlig bewusst bleiben. Nur gegen das Lebensende hin stellen sich nicht selten Delirien ein.

Die Kranken klagen fast durchweg über Schmerz in den contrahirten Muskeln, etwa wie beim Wadenkrampfe, und über hartnäckige Schlaflosigkeit. Die meisten geben das Gefühl unsäglicher Angst an.

Die Körpertemperatur kann unverändert sein. In anderen Fällen ist sie eher subnormal oder es treten unregelmässige leichte Temperaturerhöhungen ein. Mitunter stellt sich praemortale Temperatursteigerung ein, welche hyperpyretischen Charakter annimmt und, wie in einer Beobachtung von *Wunderlich,* bis 44·7°C. erreichen kann.

v. Leyden und später *Billroth & Fick* haben gezeigt, dass auch bei Thieren die Körpertemperatur steigt, wenn man durch Strychninvergiftung oder Faradisirung des Rückenmarkes allgemeine tetanische Krämpfe hervorruft. Aber trotzdem erscheint es nicht richtig, die Wärmeerhöhung allein von der Muskelbewegung abhängen zu lassen. Wenigstens bliebe es für den Menschen unerklärt, warum in dem einen hochgradigen Falle die Temperatur unverändert bleibt, in dem anderen geringeren sehr bedeutend steigt. Es scheint daher wahrscheinlicher, dass es sich um centrale Einflüsse und um eine Ausbreitung der nervösen Störungen auf die Wärme moderirenden Centren handelt.

Der Puls ist meist beschleunigt, mitunter auch unregelmässig.

Die Haut zeigt sich oft mit reichlichem Schweiss bedeckt. Man hat dies früher mit vasomotorischen Störungen in Verbindung gebracht, welche sich aus den tetanischen Muskelkrämpfen ergeben sollten; näher liegt es, an Innervationsstörungen des Schweiss-

centrums zu denken, welches nach Untersuchungen von *Adamkiewicz* in dem verlängerten Marke gelegen ist. Die Hautsensibilität ist meist unverändert; *Demme* will Herabsetzung der Temperatur- und Tastempfindung gefunden haben. Die Hautreflexe sind häufig gesteigert. Bei einem Tetanischen auf meiner Klinik fand ich den Patellarsehnenreflex geschwächt; aber es kommt auch Steigerung desselben vor.

Stuhl- und Harnentleerung sind gewöhnlich erschwert. Der Harn ist meist sparsam, von saturirter Farbe und von leicht erhöhtem specifischem Gewichte und lässt oft ein Sediment von Uraten zu Boden fallen. Mitunter enthält er Eiweiss, zuweilen auch Zucker *(Vogel)*; auch entdeckte *Griesinger* in ihm Nierencylinder und vermehrten Indigogehalt.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt nach *Senator* unveränderten oder verminderten Harnstoffgehalt und verminderte Kreatininmenge. Bei einem Kranken der Züricher Klinik fand ich Verminderung der Harnstoffmenge, dagegen ergab sich die Kreatininmenge als deutlich gesteigert, denn während der Kranke auf der Höhe der Krankheit binnen einer 8tägigen Beobachtungsdauer täglich durchschnittlich 0·765 Grm. Kreatinin ausschied, betrug die Ausscheidungsgrösse binnen eines gleichen Zeitraumes nach beendeter Genesung 0·31 Grm. Gesteigert fand sich in dieser wie in einer anderen Beobachtung die Harnsäuremenge, dagegen vermindert die Phosphorsäure und Schwefelsäure. Mehrfach wurde Acetonurie im Harne nachgewiesen. Auch Glycosurie wurde wiederholentlich gesehen.

Mitunter findet sich Albuminurie, welche nicht immer von gleicher Bedeutung zu sein scheint, denn wie *Kussmaul* ausführt, kann sie durch eine complicirende Nierenentzündung oder durch Stauung in Folge der Muskelkrämpfe, oder durch centrale oder periphere Innervationsstörungen der Nierennerven bedingt sein. Sie geht mitunter schnell vorüber. So bestand sie bei einem meiner Kranken knapp eine Woche lang, trotzdem die tetanischen Erscheinungen weit länger unverändert fortdauerten.

Dauer und Verlauf des Tetanus zeigen ausserordentlich grosse Schwankungen. Viel erwähnt wird eine Beobachtung von *Robinson*, in welcher bei einem Neger der Tod der Verwundung bereits binnen 15 Minuten folgte. In anderen Fällen zieht sich das Leiden Tage, Wochen, selbst Monate lang hin, und namentlich währt es oft lange Zeit, bis bei günstigem Ausgange die letzten Spuren geschwunden sind. Oft klagen die Kranken noch sehr lang über Steifigkeitsgefühl, Schwäche und ziehende Schmerzen. Auch werden Paresen und selbst Paralysen als Nachkrankheit angegeben. Viele Aerzte unterscheiden zwischen einem acuten, subacuten und chronischen Tetanus, ohne dass sich aber immer bestimmte Termine für die einzelnen Formen angeben lassen.

Nimmt, wie so häufig, die Krankheit einen unglücklichen Ausgang, so tritt der Tod bald durch Erstickung, bald durch Erschöpfung, bald in Folge einer excessiven Temperatursteigerung ein.

Als Complicationen von Tetanus werden Bronchitis, Pneumonie und acute Nephritis beschrieben.

Bei einem meiner Tetanuskranken, welcher genas, entwickelte sich in der Reconvalescenz eine bedeutende, fast vierzehntägige Polyurie.

Als einer besonderen Art von Tetanus sei hier noch des Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus *(Rose)*, gedacht, von welchem *Brunner* (1894) 62 Beobachtungen (47 Männer, 11 Frauen) sammeln konnte. Es handelt sich als Ausgangspunkt der Krankheit um Kopfverletzungen, meist

in der Nähe des Margo supraorbitalis, aber oft von nur geringfügiger Art. Daran schliesst sich Trismus an und zudem fällt Lähmung des Facialis in seinen sämmtlichen Zweigen auf Seite der Verletzung auf. Sitzt die Wunde in der Mittellinie des Gesichtes, so kann sich doppelseitige Facialislähmung ausbilden. Die Facialislähmung geht dem Trismus bald voraus, bald folgt sie ihm erst nach mehreren Tagen nach. Die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven ist gegen beide Stromesarten erhalten oder auch vermindert, dagegen vermisst man elektrische Entartungsreaction. Nicht selten befindet sich die Musculatur des gelähmten Nerven zugleich im Zustande der Contractur. *Brunner* hat sogar gemeint, dass vielfach nur eine Contractur der Gesichtsmusculatur, dagegen keine Lähmung bestehe. *Sercins* und *Roberts & Williamson* beschrieben Ptosis. Späterhin zeigen sich, wenn auch nicht ausnahmslos, Schlingkrämpfe, daher der Name Tetanus hydrophobicus, und allgemeine tonische Muskelkrämpfe. Die Körpertemperatur verhält sich normal, kann aber auch gesteigert sein (nach *Brunner* unter 62 Fällen 19 Male). Meist erfolgt ein tödtlicher Ausgang. Makroskopisch erscheint der Facialnerv unversehrt, doch will *Nerlich* in den Ganglienzellen des Facialiskernes Vacuolen gefunden haben.

Als eine andere besondere Form von Tetanus sei der localisirte Tetanus genannt. Hier haben die tetanischen Erscheinungen nicht grössere Ausdehnung angenommen, sondern beschränken sich auf eine einzige Extremität, welche dem Sitze der Verletzung entspricht. Nicht selten wandelt sich aber mehr oder minder schnell ein localisirter Tetanus in einen allgemeinen um.

III. Anatomische Veränderungen. Einen für Tetanus charakteristischen Leichenbefund kennt man nicht.

Leichen von Tetanischen zeichnen sich meist durch schnell eintretende und hochgradig ausgebildete Todtenstarre aus. Hatte vor dem Tode Temperaturerhöhung bestanden, so fährt mitunter auch nach dem Tode die Temperatur zu steigen fort, was man mit Myosingerinnungen und mit der dabei frei werdenden Wärme in Zusammenhang gebracht hat. *Wunderlich* hat die postmortale Temperaturerhöhung bis auf 45·5°C. bestimmt.

Die Muskeln sind oft ungewöhnlich blass, so dass man sie mit dem Aussehen von gekochtem Fischfleische verglichen hat. Stellenweise findet man Blutextravasate und bei mikroskopischer Untersuchung gerade an diesen Stellen eine Zerreissung der Muskelsubstanz.

Vereinzelt will man starre Contraction des Herzmuskels gefunden haben, so dass manche Aerzte von Herztetanus gesprochen haben; auch konnte *Rosenthal* Extravasate und Muskelzerreissungen am Herzmuskel nachweisen. Bei Neugeborenen sind mehrfach Arteriitis und Phlebitis umbilicalis gesehen worden. Mehrfach wird starke Contraction der Speiseröhre und lebhafte Injection ihrer Schleimhaut erwähnt.

Bei traumatischem Tetanus hat man in der Nähe der Wunden an den Nervenstämmen nicht selten lebhafte Schwellung und Röthung gefunden. Fast immer verschwindet dieselbe centralwärts bald, doch liegen auch Angaben vor, nach welchen man sie bis zum Rückenmarke und auf dieses sich fortsetzend beobachtet haben will. *Froriep* beschrieb in zwei Fällen knotenförmige Anschwellungen an den Nerven, Neuritis nodosa, bis zum Rückenmarke hin. *Achard* giebt an, in den allerverschiedensten Nerven Degenerationen, aber immer nur von geringer Ausdehnung, gefunden zu haben.

Oft werden meningeale Blutungen angetroffen, wie man sie auch bei anderen krampfhaften Zuständen als Folge von Circulationsstockungen zu sehen bekommt. Es kann gar nicht die Rede davon sein, dass diese unschuldigen Blutungen das Wesen der Krankheit ausmachten. Sind sie etwas umfangreicher, so können sie dem Liquor cerebro-spinalis ein sanguinolentes Aussehen verleihen; auch wird oft Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit angegeben, wohl eine Leichenerscheinung.

An der Substanz von Hirn und Rückenmark werden bald Anaemie, bald Hyperaemie, bald kleine Blutextravasate, bald eine Verbindung von sämmtlichen Zu-

ständen beschrieben. Bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes will man Wucherung der Neuroglia (*Rokitansky*, *Demme*), Exsudatbildung, Kernwucherungen im interstitiellen Gewebe und an den Blutgefässen, Quellung und Zerklüftung an den Nervenfasern und Ganglienzellen u. Aehnl. gefunden haben, aber diese Angaben halten vor einer strengen Kritik meist nicht Stand. Freilich behauptet auch noch in jüngster Zeit *Venton*, Degenerationsherde im Rückenmarke angetroffen zu haben, während *Beck* an den Ganglienzellen des Rückenmarkes mittels *Nissel*'scher Färbung Veränderungen nachwies.

Manche Aerzte fanden am Sympathicus entzündliche Veränderungen, doch erscheinen auch diese Angaben unzuverlässig.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Starrkrampf ist leicht. Leicht ist es gewöhnlich auch, seine aetiologische Natur festzustellen.

Von Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass gewöhnlich bei ersterer Trismus fehlt, und dass Reizerscheinungen vorwiegen. Beim einfachen masticatorischen Gesichtskrampf bleibt die Nackenmusculatur unberührt. Vor einiger Zeit sah ich einen Fall von heftigem acutem Muskelrheumatismus der Rückenmuskeln, welcher zu anhaltendem hochgradigen Opisthotonus geführt hatte, doch waren hier Kau- und Schlingmuskeln vollkommen frei.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Tetanus unter allen Umständen ernst. Freilich verlaufen die Fälle sehr ungleich, so dass der eine Beobachter fast 100 Procente Todesfälle angiebt, während der andere mehr als 50 Procente der Kranken gesunden sah. Aber man muss daran festhalten, dass ein scheinbar guter Verlauf plötzlich ein übeles Ende nehmen kann, und dass man nicht im Stande ist, letzterem vorzubeugen.

Als prognostisch ungünstige Zeichen sind zu betrachten: Temperaturerhöhung, anhaltende Schlaflosigkeit, Delirien und Strabismus. Je länger sich Tetanus hinzieht und je mehr sich die Körpertemperatur an die normale Grenze hält, um so günstiger stehen die Aussichten.

Der idiopathische Tetanus bietet im Allgemeinen eine günstigere Prognose als der traumatische, und wiederum pflegt bei dem letzteren die Vorhersage um so günstiger zu sein, je später sich die ersten Symptome des Tetanus nach der Verletzung bemerkbar machten.

VI. Therapie. Unter Umständen dürften prophylactische Maassnahmen in Betracht kommen, z. B. in Kriegen sorgfältige Behandlung der Verwundeten, Schutz derselben vor Erkältung und nach unserem Dafürhalten Entfernung von Tetanischen aus den allgemeinen chirurgischen Krankenzimmern. *Tamassia* warnt vor der Benutzung von Spinnweben als Blutstillungsmittel, wie es vielfach das Volk liebt.

Bei der Behandlung hat man zunächst causalen Indicationen Rechnung zu tragen. Dahin gehören Säuberung von Wunden und sorgfältige Wundbehandlung, Eröffnung von Wunden zur Entfernung von Eiter und Fremdkörpern, Lösung von Ligaturen um Nerven, Befreiung von in Narben eingeheilten Nerven u. Aehnl. Auch hat man Nerven in der Absicht durchschnitten, dem Fortkriechen eines Entzündungsprocesses längs eines Nerven zum Rückenmarke vorzubeugen, was wohl ein überflüssiger Eingriff ist. *Larey*

empfahl die Amputation von verwundeten Gliedern, doch wird ein Erfolg vielfach ausbleiben, wenn die Vergiftung mit den Toxinen der Tetanusbacillen bereits zu weit vorgeschritten ist.

Eine sichere specifische Therapie gegen den Tetanus ist für den Menschen noch nicht gefunden. *Behring & Kitasato* wiesen nach, dass man Thiere gegen Tetanusbacillen immunisiren kann, und dass die immunisirten Thiere in ihrem Blutserum Stoffe (Antitoxine) enthalten, welche nicht behandelte Thiere gegen die Toxine der Tetanusbacillen schützten. Man hat solches Tetanusheilserum auf Menschen übertragen, die von Tetanus befallen waren; in einer Reihe von Fällen blieb ein Erfolg aus und konnte der Tod nicht aufgehalten werden, und in einer anderen sind die Erfolge sehr zweifelhaft. *Vaillard* scheint mit seiner Ansicht Recht zu haben, dass man durch Tetanusheilserum zwar den Ausbruch eines Tetanus verhüten, aber nicht den bereits ausgebrochenen heilen kann.

Genau das Gleiche gilt von den Erfolgen des *Tizzoni*'schen Antitoxins, welches nach *Hewlett* bisher bei 50 Tetanuskranken angewandt wurde, von welchen 34 (68 Procente) genasen.

Gegen Tetanus als solchen halten wir folgendes Verfahren als am einfachsten und zuverlässigsten: Milchdiaet, wenn nöthig Ernährung durch Schlundsonde oder ernährende Klystiere; bei bestehender Stuhlverstopfung ein Pulver aus Calomel und Jalappa (aa. 0·5) und täglich 2·0—5·0 Chloralhydrat. Merkwürdig war es, dass zwei meiner Tetanuskranken, die beide sehr schwer erkrankt waren, aber dennoch genasen, regelmässig nach dem Gebrauche von Chloralhydrat Erleichterung fühlten, aber danach in Delirien verfielen, die mehrere Stunden lang anhielten.

Die Zahl der gegen Tetanus empfohlenen Behandlungsmethoden ist sehr gross; wir wollen uns begnügen, das Wichtigste im Folgenden anzuführen: *a)* Derivantien auf die Wirbelsäule: Blutegel, Schröpfköpfe, Pockensalbe, spirituöse Einreibungen, neuerdings Aetherspray; *b)* Antiphlogistica: Eisbeutel auf die Wirbelsäule, Quecksilbereinreibungen, Quecksilber innerlich, Jodkalium; *c)* Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Paraldehyd, Strychnin, Belladonna, Atropin, Conium hydrobromatum (subcutan 0·0025—0·01, *Demme*), Calabarbohne (als Extract oder Alkaloid, also Eserin), Curare, Koniin, Hyoscyamus, Bromkalium, Amylnitrit, Tabaksklystiere. Es ist ganz und gar nicht gleichgiltig, welches Mittel man unter den Narcoticis auswählt. Morphium und Opium beispielsweise sind zu meiden, weil sie im Stande sind, für sich schon Tetanus zu erzeugen. Auch das vielfach gerühmte Curare kann gegen den Tetanus an sich nichts leisten, sondern bringt günstigsten Falles symptomatisch die Krampferscheinungen zum Schwinden, weil es die Nervenendapparate lähmt. Jedenfalls sollte man Curarepraeparate nie früher benutzen, bevor man sich nicht von ihrer Wirksamkeit an Thieren überzeugt hat, da häufig Verfälschungen der Drogue vorkommen. Ausser dem Chloralhydrat verdienen die Kalisalze in grossen Gaben benutzt zu werden, welche ebenfalls im Stande sind, die erhöhte Reflexerregbarkeit des Centralnervensystemes herabzusetzen. Auch Paraldehyd zu 4·0—8·0 pro die sollte versucht werden *(Ottavi)*; *d)* Nervina; *e)* Elektricität: constanter Strom absteigend auf die Wirbelsäule, schwache Ströme, 1—2 Stunden Dauer, 2—3 Male täglich, oder die Anode labil auf die einzelnen tetanischen Muskeln, Kathode auf einen indifferenten Punkt; *f)* Selbst die Nervendehnung hat man in Anwendung gezogen; *g)* Antirheumatica und Sudorifera, z. B. Natrium salicylicum und Pilocarpin.

B. Infectionskrankheiten mit wechselnder Localisation.

Abschnitt I.

Tuberculose.

Als Tuberculose bezeichnet man alle solche Veränderungen, deren Entstehung sich auf den von *Koch* (1882) entdeckten Tuberkelbacillus zurückführen lässt. Fast jedes Gewebe kann diesem Spaltpilze einen Boden zum Wachsthume und zur Vermehrung abgeben, und daher kein Wunder, dass das Gebiet der Tuberculose ein sehr ausgebreitetes ist.

Wenn es auch richtig ist, dass fast jedes Organ zum Sitze einer Tuberculose werden kann, so zeigt es sich doch, dass bestimmte Eingeweide ganz besonders häufig von Tuberculose befallen werden. Soweit es sich um Krankheiten der inneren Medicin handelt, nehmen in erster Linie die Lungen, demnächst Kehlkopf und Darm, dann der Urogenitalapparat das Hauptinteresse in Anspruch.

Die äusseren Erscheinungen, unter welchen sich die Tuberculose einzelner Organe darstellt, sind ungemein verschieden, und wer allein nach ihnen urtheilen wollte, würde oft geneigt sein, diese oder jene Erkrankung für nicht tuberculöser Natur zu halten. Daher die hohe diagnostische Bedeutung des Tuberkelbacillus, durch dessen Nachweis eine Krankheit als tuberculöse gesichert erscheint. Wie viele Krankheitsbilder sind seit der wichtigen Entdeckung *Koch's* in den Rahmen der Tuberculose hineingezogen worden, der Lupus, die fungöse Gelenksentzündung, die Scrophulose u. s. f.!

Gehen wir die Haupterscheinungsformen der Tuberculose kurz durch, so stellt sie sich anatomisch gewissermaassen in ihrer reinsten Gestalt unter dem Bilde der Miliartuberculose dar. Kleine, submiliare und miliare Knötchen, die im frischen Zustande grau und durchscheinend sind und späterhin opak, dann durch Verkäsung gelb werden, bilden das anatomische Substrat. Dabei kann sich die Miliartuberculose über die Mehrzahl der Eingeweide erstrecken, allgemeine oder disseminirte Miliartuberculose, oder ein

einziges oder doch vorwiegend ein einziges Organ ergreifen, miliare Organtuberculose, oder es haben sich Miliartuberkel nur in der nächsten Umgebung anderer tuberculöser Processe entwickelt, locale Miliartuberculose.

Zur Miliartuberculose steht in einem gewissen Gegensatze die Solitärtuberculose. Bei derselben kommt es nicht zur Bildung vieler kleiner getrennter Knötchen, sondern es entsteht ein grosser käsiger Knoten, dessen Umfang bis zu demjenigen einer Männerfaust und selbst darüber hinaus anwachsen kann.

Eine sehr häufige und wichtige Form der Tuberculose ist die chronisch-ulceröse Tuberculose. Hier bilden sich käsige Massen, welche allmälig erweichen und dadurch zu Zerfall von Geweben Veranlassung geben. Der Name Schwindsucht ist dafür treffend gewählt.

Namentlich in klinischer Beziehung nimmt endlich noch eine Sonderstellung die Scrophulose ein, welche ihrem eigentlichen Wesen nach auch nichts Anderes als eine bestimmte Form von Tuberculose ist.

Es wird unsere Aufgabe sein, im Folgenden die einzelnen Formen der Tuberculose, soweit sie der inneren Medicin zugehören, genauer zu schildern.

1. Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum.

(Chronische ulceröse Lungentuberculose.)

I. Aetiologie. Als Lungenschwindsucht bezeichnet man einen chronischen Zerstörungsprocess (Schwund) des Lungengewebes, welcher nach vorausgegangener Verkäsung der Krankheitsproducte unter Erweichung und eiteriger Einschmelzung vor sich geht und durch Wucherung von Tuberkelbacillen im Lungengewebe angeregt wird.

Wenn auch die Tuberkelbacillen stets die eigentlichen Erreger der Lungenschwindsucht sind, so findet doch sehr häufig eine Mischinfection mit anderen Spaltpilzen, namentlich mit dem Streptococcus pyogenes, seltener mit dem Staphylococcus pyogenes oder Bacillus pyocyaneus (*Cornet*) in der Lunge statt und wahrscheinlich hängen von der letzteren die fieberhaften Erscheinungen ab.

Ob es neben der bacillären Form der Lungenschwindsucht in seltenen Fällen eine nicht bacilläre giebt, wie vereinzelt behauptet worden ist, erscheint zum mindesten zweifelhaft.

Tuberculöse Lungenschwindsucht ist ein ungewöhnlich häufiges und weit verbreitetes Leiden. Nach einer vielfach angeführten Angabe von *Hirsch* soll $^1/_7$ aller Todesfälle auf Lungenschwindsucht kommen, oder wenn man nur chronische Krankheiten berücksichtigt, müssen sogar $^2/_3$ sämmtlicher Todesfälle auf Lungenschwindsucht zurückgeführt werden. In Deutschland allein gehen alljährlich etwa 150.000 Menschen durch Lungenschwindsucht zu Grunde.

Man hat zwei Formen von Lungenschwindsucht zu unterscheiden, die primäre und die secundäre Lungenschwindsucht. Bei der ersteren siedeln sich Tuberkelbacillen zuerst in der Lunge an und alle übrigen Organe können von Tuberculose frei sein, bei der secundären Lungenschwindsucht dagegen erkranken zuerst andere

Organe tuberculös, und von diesen aus wird durch embolische Verschleppung von Tuberkelbacillen die Lunge inficirt.

Die Ansteckung mit Tuberkelbacillen bei primärer Lungenschwindsucht wird am häufigsten durch den Auswurf von Lungenschwindsüchtigen vermittelt, welcher fast immer in zahlloser Menge Tuberkelbacillen enthält. Wie sehr ist die übele Gewohnheit verbreitet, den Auswurf achtlos auszuspucken, und wie leicht trocknet er ein und kann er alsdann in Staubform von Gesunden eingeathmet werden. *Cornet* zeigte in der That, dass der Staub in Krankenstuben von Lungenschwindsüchtigen infectiös ist, und diese Angabe ist von *Rembold, Krüger* und *Kastner* bestätigt worden. Es wäre demnach die bronchogene oder aërogene Ansteckungs- oder die Inhalationstuberculose die häufigste Form.

Villemin, Lippl, Schweninger, Tappeiner, Schottelius, Bertheau, Veraguth, Weichselbaum, Lagon u. A. haben experimentell nachgewiesen, dass es durch Einathmungen von zerstäubten tuberculösen Sputis gelingt, Thiere tuberculös zu machen. Auch für den Menschen sind Beispiele bekannt, welche die Ansteckungsfähigkeit des Auswurfes von Lungenschwindsüchtigen bestätigen. *Reich* beispielsweise beobachtete, dass eine tuberculöse Hebeamme zehn Neugeborene dadurch tuberculös machte, dass sie ihnen nach der Geburt von Mund zu Mund Schleim aus den Luftwegen aussog und ihnen wahrscheinlich gleichzeitig Sputum mit Tuberkelbacillen in die Luftwege einblies.

Eine Infection durch eingetrocknete mit Tuberkelbacillen beladene Darmausleerungen, die zerstäubt wurden, ist zwar möglich, aber bisher noch nicht sicher erwiesen worden, und das Gleiche gilt für den Harn, welcher bei Tuberculose der Harnorgane Tuberkelbacillen beherbergt. Dass der Schweiss von Lungenschwindsüchtigen infectiöse Eigenschaften nicht besitzt, hat bereits *Villemin* durch Impfexperimente nachgewiesen.

Haushalier & Spillmann fanden in dem Darminhalte und in dem Kothe Fliegen, die sich im Zimmer von Lungenschwindsüchtigen aufgehalten hatten, zahlreiche Tuberkelbacillen und vermuthen, es könnten die abgestorbenen Leiber von Fliegen zerstäuben und dadurch eine Infection begünstigen. Ist es doch bekannt, wie oft sich Fliegen auf Sputis niedersetzen.

Sehr begreiflich muss es erscheinen, dass ein inniger Verkehr und eine dauernde intime Berührung mit Phthisikern sehr wohl im Stande sind, bei einem von Hause aus vielleicht nicht Disponirten die Krankheit zum Ausbruche zu bringen.

Wer viel Lungenschwindsüchtige sieht und sie und ihre Verwandten namentlich über längere Zeiträume fortgesetzt beobachtet, wird nicht selten wahrnehmen, dass phthisische Frauen ihre Männer anstecken und umgekehrt. Freilich gehen oft Jahre darüber hin. Der eine Theil ist schon lange verstorben und der andere hat vielleicht in völliger Gesundheit bereits eine zweite Ehe eingegangen, da kommen auch bei ihm mehr und mehr die Zeichen der verheerenden Krankheit zum Ausbruche.

Dabei verdient noch hervorgehoben zu werden, dass, wenn es bisher auch nicht gelungen ist, in der Ausathmungsluft von Lungenschwindsüchtigen Tuberkelbacillen nachzuweisen, ebensowenig in der Luft von Zimmern, in welchen sich Lungenschwindsüchtige aufgehalten haben (*Celli & Guarnieri, Charrier & Warlh*), doch *Gibone* Thiere tuberculös werden sah, welche 100 Tage lang den Ausathmungen von Schwindsüchtigen ausgesetzt worden waren, während sie gesund blieben, wenn die Luft Carbolwatte passirt hatte. Vielleicht, dass die Luft zwar nicht Tuberkelbacillen, aber Sporen von solchen enthielt, welche dem mikroskopischen Nachweise entgingen.

Nicht ohne Grund hat man in jüngster Zeit darauf hingewiesen, dass es gefährlich ist, Wohnungen zu beziehen, in welchen vorher Lungenschwindsüchtige gelebt haben, wenn die Räume nicht zuvor auf das Gründlichste desinficirt worden sind.

In anderen Fällen geschieht eine Ansteckung durch Nahrungsmittel, — enterogener Ursprung. Dahin gehört der Genuss ungekochter Milch von perlsüchtigen Thieren, denn die Perlsucht des Rindes ist nichts Anderes als eine bestimmte Form von Tuberculose, und auch schwindsüchtige Mütter oder Ammen können den Keim der Krankheit durch die Milch auf Kinder übertragen. Wie der Genuss ungekochter Milch, so ist auch derjenige von Milchproducten (Sahne, Butter, Buttermilch, Käse, Molken — *Galtier*, *Bang*, *Roth*) und des rohen Fleisches von perlsüchtigen Thieren infectiös.

Mitunter dürfte sich eine Aufnahme von Tuberkelbacillen durch Wunden der Haut oder Schleimhäute ereignen.

So hat man beobachtet, dass jüdische Kinder an Tuberculose erkrankten, an denen von einem tuberculösen Beschneider die Circumcision ausgeführt worden war, wobei dem Ritus gemäss die blutende Wunde mit den Lippen ausgesogen wurde (*Lindmann*, *Lehmann*, *Ehrenberg*, *Hofmokl*). *König* beobachtete einen tuberculösen Bauchwandabscess und tuberculöse Peritonitis nach Benutzung einer Morphiumspritze, welche vordem bei einem Lungenschwindsüchtigen gebraucht worden war. *Tscherning* berichtet, dass sich ein gesundes Mädchen bei dem Reinigen eines Glases, welches ein an Tuberkelbacillen sehr reichliches Sputum enthielt, den Finger verletzte und sehr bald danach schwere Tuberculose der Sehnenscheiden und Lymphdrüsen davontrug, welche einen operativen Eingriff nothwendig machte. Aehnliche Erfahrungen beschrieben *Merklen*, *Holst*, *Deucke*, *Auché & Dubreuil*, *Jadassohn* u. A.

In sehr seltenen Fällen scheint es sich um eine intrauterine Infection zu handeln.

So berichtet *Demme* über eine Beobachtung, in welcher ein nur zwölf Tage altes Mädchen ausgedehnte phthisische Veränderungen in den Lungen darbot, welche bereits zur Höhlenbildung geführt hatten. Auch *Berti* hat in zwei Fällen weitgehende phthisische Lungenveränderungen bei Neugeborenen gefunden. *Birch-Hirschfeld & Schmorl* wiesen in der Frucht einer tuberculösen Frau Tuberkelbacillen in der Leber nach. *Landouzy*, *Martin* und *Kouperoff* suchten die Frage auf experimentellem Wege zu lösen und kamen gleichfalls zu einem positiven Ergebnisse. Freilich liegen auch negative Berichte vor (*Sanchez*-Toledo). *Pernice & Sirena* machten durch intraabdominelle Injectionen von Aufschwemmungen von Ovarieninhalt oder Sperma von Tuberculösen Thiere tuberculös.

Nicht undenkbar ist, dass zuweilen der geschlechtliche Verkehr mit einem tuberculösen Manne zum Ausbruche von Lungentuberculose Anlass giebt. *Jahni* machte darauf aufmerksam, dass die Samenflüssigkeit tuberculöser Männer auch dann häufig Tuberkelbacillen enthält, wenn die Geschlechtsdrüsen gesund sind. Freilich fand *Walter* in jüngster Zeit, dass die Zahlenangaben von *Jahni* wesentlich eingeschränkt werden müssen.

Zuweilen stellt sich Lungenschwindsucht als eine secundäre Infection mit Tuberkelbacillen dar, welcher eine primäre Tuberculose in anderen Organen vorausgegangen ist. Seit langer Zeit bekannt ist, dass Scrophulose, die man kurzweg als chronische Lymphdrüsentuberculose bezeichnen darf, zu Lungenschwindsucht führt, aber man hat Dergleichen auch nach Tuberculose in anderen Organen entstehen gesehen. Bei Manchen besteht beispielsweise lange Zeit eine Mastdarmfistel, welche nicht heilen will, weil sie tuberculöser Natur ist, und allmälig gesellt sich chronische Lungentuberculose hinzu. Ganz ähnlich verhält es sich mit manchen Knochenfisteln, mit tuberculösen Gelenkeiterungen u. s. f.

In Bezug auf die primäre Lungentuberculose ist zu bemerken, dass, wenn auch eine Infection der Lungen mit Tuberkelbacillen zunächst das Nothwendigste ist, falls Tuberculose entstehen soll,

dennoch gewisse **Hilfsmomente** in Betracht kommen, welche die Ansiedlung und das Gedeihen von Tuberkelbacillen begünstigen. Bestehen solche nicht, so wird es geschehen können, dass sich die Infection als unwirksam erweist.

Kaum bei irgend einer anderen Krankheit macht sich als Hilfsmoment der **Einfluss der Constitution** so geltend, wie bei Lungenschwindsucht. Geschwächte, wenig widerstandsfähige und blutarme Personen sind der Gefahr, lungenschwindsüchtig zu werden, besonders stark ausgesetzt. Man wird sich dies kaum anders vorstellen können, als dass Tuberkelbacillen, welche sich mit Staub in der Luft verbreiten, und die wohl Jeder ab und zu einathmet, bei vollkommen Gesunden keinen geeigneten Boden zur Ansiedlung finden, während sie sich unter anderen Verhältnissen leicht festsetzen und fortwuchern.

Eine krankhafte Constitution kann ererbt, angeboren oder erworben sein.

Zu den **angeborenen Schwächen der Constitution** hat man diejenigen zu zählen, welche bei Kindern beobachtet zu werden pflegen, deren Eltern zur Zeit der Zeugung durch chronische Krankheiten entkräftet waren. So lehrt die Erfahrung, dass Kinder, deren Eltern an tertiärer Syphilis oder Krebs leiden, von Geburt an elend und schwächlich sind und häufig der Lungenschwindsucht zum Opfer fallen. Auch wird man Dergleichen nicht selten bei Kindern beobachten, deren Eltern erst in hohen Jahren eine Ehe eingegangen sind.

Sehr häufig begegnet man **erworbenen Schwächen der Constitution**. Bald werden dieselben durch unzweckmässige Ernährung und Lebensweise während des Kindesalters begründet, bald entwickeln sie sich später in Folge von körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung, bald endlich sind gewisse Krankheiten im Spiele. Wenn man im Verlaufe von Diabetes mellitus häufig Lungenschwindsucht auftreten sieht, so wird auch hier in erster Linie der Verfall der Constitution als Ursache zu beschuldigen sein, zumal in der Regel Lungenschwindsucht dem Endstadium der Zuckerkrankheit angehört. Ebenso können Onanie, Excesse in Baccho et Venere, zu lang fortgesetzte und schnell auf einander folgende Lactation und Syphilis der Entwicklung von Lundenschwindsucht Vorschub leisten.

Sehr häufig geben **Erkrankungen des Respirationsapparates** eine günstige Gelegenheit dafür ab, dass es zu einer wirksamen Infection mit Tuberkelbacillen kommt, z. B. Bronchialkatarrhe, seltener fibrinöse oder katarrhalische Lungenentzündung. Sehr häufig sieht man einige Zeit nach dem Ueberstehen einer serösen Pleuritis Zeichen von Lungenschwindsucht auftreten, zweifellos deshalb, weil schon die Pleuritis eine Folge von Tuberculose war. Auch Einathmungen von Staub sind nicht selten verhängnissvoll, weshalb gerade bestimmte Gewerbe berüchtigt sind, dass sie zur Erkrankung an Lungenschwindsucht geneigt machen. Mitunter geben Verletzungen des Brustkorbes oder der Lungen zur Entwicklung von Lungenschwindsucht Veranlassung.

Aus den statistischen Untersuchungen von *Würzburg*, welche zwar zunächst nur für den preussischen Staat gelten, geht hervor, dass Kinder im 5—10ten Lebensjahre zahlreicher als in den ersten fünf Lebensjahren durch Lungenschwindsucht zu Grunde gehen.

Vom 10ten Lebensjahre an nimmt jedoch mit jedem Lebensdecennium die Todesziffer ständig zu.

Die Häufigkeit der Lungenschwindsucht nach dem Geschlechte wechselt, denn während in Preussen mehr Männer erkranken, kommt in England und in den Vereinigten Staaten Lungenschwindsucht etwas häufiger bei Frauen vor.

Die Krankheit greift häufiger in der ärmeren Bevölkerung als in wohlhabenden Kreisen Platz. Auch stellt sich oft ein gewisses gegensätzliches Verhältniss heraus, indem es sich in wohlhabenden Kreisen vorwiegend um sogenannte hereditäre Verhältnisse handelt, im Proletariate öfter um erworbene.

Lungenschwindsucht wird durch die modernen gesellschaftlichen Lebensverhältnisse in ihrer Entwicklung unverkennbar begünstigt. In Fabrikorten und grossen Städten, in welchen das Proletariat in feuchten, dumpfen, lichtarmen und überfüllten Kellerräumen sein mit Arbeit überbürdetes Leben bei kärglicher Nahrung fristet, trifft man die Krankheit am häufigsten an. Aber man darf deshalb nicht glauben, dass sie dem Alterthume unbekannt war, denn bereits in den Schriften des Hippokrates sind sehr werthvolle Beobachtungen über sie niedergelegt.

Sehr bedeutend ist die Verbreitung der Lungenschwindsucht in Gefängnissen, Klöstern und Invalidenanstalten, wozu Mangel an frischer Luft, aber auch inniges Zusammenleben mit tuberculös hereingebrachten Gefangenen beitragen werden.

Klimatische Einflüsse besitzen kaum grosse Bedeutung, obschon gewisse Landstriche bekannt sind, in welchen Lungenschwindsucht wenig oder garnicht beobachtet wird. Dahin gehören die Hochebenen von Mexico, Peru, Costa rica und das Binnenland von Süd-Afrika, Egypten und Island. Es scheint dabei weniger auf Temperaturverhältnisse als vielmehr darauf anzukommen, dass der Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre gering ist und im Wechsel der Temperatur keine zu grossen Schwankungen vorkommen.

Ein unzweifelhafter Einfluss ist der Bodenerhebung beizumessen. In Orten, welche höher als 500 Meter liegen, kommt Lungenschwindsucht nur ausnahmsweise vor, es sei denn, dass auch hier grobe hygienische Fehler vorhanden sind, wie Zusammengepferchtsein vieler Menschen in engen stauberfüllten Räumen. Sehr verhängnissvoll kann der Wechsel des Wohnortes werden. Personen, welche aus schwindsuchtsfreien Orten in kranke Ortschaften hineinziehen, werden nicht selten und oft überraschend schnell von Lungenschwindsucht befallen.

Weniger scheinen Racenverhältnisse in Betracht zu kommen; jedenfalls muss man bei Beurtheilung derselben vorsichtig zu Werke gehen.

Dropsy beispielsweise berichtet, dass in Galizien die eingeborenen Bauern fast vollkommen gesund bleiben, während die zahlreiche jüdische Bevölkerung um die Zeit des zwanzigsten Lebensjahres sehr reichlich durch Lungenschwindsucht hingerafft wird. Frühe Ehen und körperliche Ueberanstrengungen bei Juden werden mit gutem Grunde als Ursache dafür angenommen.

Man hat namentlich früher vielfach von einem Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungenschwindsucht und gewissen anderen Krankheiten gesprochen, doch haben sich

diese Behauptungen bei eingehenderer Kritik als wenig zuverlässig erwiesen.

So hat man behauptet, dass sich Malaria und Lungenschwindsucht ausschliessen. Das ist sicher nicht richtig, denn auch an Malariaorten wird Lungenschwindsucht beobachtet. *Sangalli* beispielsweise hat 144 Fälle von Milztumoren nach Intermittens gesammelt, unter welchen bei 25 (18 Procenten) Zeichen von Lungenschwindsucht bestanden. Ebensowenig besteht eine Ausschliessung mit Carcinom. Noch vor Kurzem hat *Garcin* 62 Fälle von Combination der beiden Krankheiten zusammengestellt, wobei es sich am häufigsten um Krebse des Magens oder der Speiseröhre handelte. Auch das vielfach betonte Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzkrankheiten und Lungenschwindsucht darf man nicht überschätzen. *Frommelt* fand unter 277 Herzklappenfehlern 22 Male (8 Procente) phthisische Veränderungen in den Lungen, während *Kidd* unter 501 Herzkranken 36 (7·2 Procente) mit Lungenschwindsucht antraf. *Potain* beobachtete unter 55 Mitralstenosen 9 (16·4 Procente) mit Tuberculose. Ich selbst hatte auf meiner Klinik unter 241 Lungenschwindsüchtigen 5 (2 Procente) mit Herzklappenfehlern. Das einschlägige Material auf meiner Klinik hat Fräulein *Otto* in ihrer Doctorarbeit (Zürich 1896) bearbeitet. Für einen Herzklappenfehler gilt sogar die Combination mit Lungenschwindsucht fast als Regel, nämlich für die angeborene Pulmonalstenose. Auch bei Aortenaneurysma gelangt nicht selten Lungenschwindsucht zur Entwicklung. Zu den seltenen Verbindungen gehören alveoläres Lungenemphysem und Lungenschwindsucht, doch sind dabei selbstverständlich vicariirende Emphyseme ausgeschlossen.

Sangalli fand, dass unter 35 Kranken mit rundem Magengeschwür kein Lungenschwindsüchtiger war, aber die Ziffer ist eine viel zu kleine, um zu bindenden Schlüssen zu berechtigen.

II. Symptome. Die Symptome der Lungenschwindsucht entwickeln sich häufig sehr schleichend, und nicht selten bleibt man viele Monate im Unklaren oder im Schwanken, ehe die ersten Zeichen untrüglich werden, — latente Lungenschwindsucht. In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit freilich kommen ernste diagnostische Bedenken nicht oft auf.

Mitunter verstecken sich die Anfänge einer Lungenschwindsucht hinter dem Bilde einer Chlorose. Die Kranken fallen durch blasses Aussehen auf; sie ermüden leicht, klagen über Mattigkeit in den Beinen, bekommen bei körperlichen Bewegungen leicht Herzklopfen und sind oft heiser. Handelt es sich um Frauen, so kommen noch Störungen in der Menstruation hinzu. Man sei von vornherein auf der Hut, wenn die Kranken aus phthisischen Familien stammen und den noch zu beschreibenden phthisischen Habitus als nicht beneidenswerthes Erbtheil mitbekommeu haben. Die Vorsicht muss eine um so grössere sein, wenn neben der vermeintlichen Chlorose scrophulöse Veränderungen, die häufigen Vorläufer und Begleiter von Lungenschwindsucht, bestehen. Auch muss es verdächtig erscheinen, wenn trotz günstiger hygienischer Verhältnisse eine vernünftig eingeleitete Eisencur ohne jeden Erfolg bleibt und trotz des Gebrauches von Martialien Pseudochlorose und Abmagerung zunehmen. Mitunter bekommen derartige Personen bei dem Gebrauche von Eisen vorübergehend lebhafte Röthung der Gesichtshaut oder der Auswurf enthält Blutäderchen oder Blutpünktchen.

Zuweilen macht Lungenschwindsucht keine anderen Anfangssymptome als Schwund der Kräfte, Verschlechterung des Ernährungszustandes und scheinbar unmotivirte Fieberbewegungen.

In anderen Fällen drängen sich am Beginne einer Lungenschwindsucht Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh in den

Vordergrund. Die Kranken verlieren den Appetit, stossen viel auf und erbrechen mitunter häufig; der Stuhlgang wird unregelmässig, und es wechseln vielfach Verstopfung und Durchfall mit einander ab. Dabei bekommen die Kranken eine sehr blasse und kranke Farbe, verlieren mehr und mehr an Körperfülle und fühlen sich ungewöhnlich hinfällig. Schliesslich löst sich der vermeintliche Magen-Darmkatarrh in offenbare Lungenschwindsucht auf.

Zuweilen beginnt Lungenschwindsucht unter den Erscheinungen eines häufig wiederkehrenden und hartnäckigen Bronchialkatarrhes. Nicht selten handelt es sich anfänglich um einen verbreiteten Katarrh, welcher sich erst allmälig mehr und mehr auf die Lungenspitzen zurückzieht, während er in anderen Fällen von Anfang an ausschliesslich die Gegend der Lungenspitzen einnimmt.

Bei manchen Kranken treten die ersten Symptome unter der Form von Kehlkopfkatarrh auf. Heiserkeit, beständiges Kitzelgefühl im Halse, oft unstillbarer Hustenreiz beginnen die Krankheit und können für viele Monate bestehen bleiben, ehe die Diagnose auf Lungenschwindsucht mit Sicherheit gestellt werden darf. Nicht ohne Grund hat man anhaltende auffällige Anaemie des Kehlkopfes als verdächtig bezeichnet. Auch will *Semon* schnellen Wechsel zwischen Anaemie und Hyperaemie im Kehlkopfe beobachtet haben.

Auf phthisische Veränderungen der Lungen pflegt man dann von vornherein gefasst zu sein, wenn wiederholter Bluthusten, Haemoptoë, den Reigen krankhafter Vorgänge eröffnet. Auch hier vergehen unter Umständen Jahre, bevor sich unzweifelhafte Veränderungen an den Lungen physikalisch nachweisen lassen.

Nicht selten hat man häufig wiederkehrendes Nasenbluten bei Personen beobachtet, welche später an Lungenschwindsucht erkrankten.

Dass in manchen Fällen Erscheinungen von fibrinöser oder katarrhalischer Pneumonie die unmittelbaren Vorläufer der Lungenschwindsucht bilden, wurde bereits bei Besprechung der Aetiologie hervorgehoben. Auf einen ungünstigen Ausgang muss man gefasst sein, wenn es sich um geschwächte und heruntergekommene Personen handelt, und erfahrungsgemäss bekommt man es dabei häufig mit Erkrankungen des Oberlappens der Lungen zu thun.

Auch Pleuritis stellt oft den Anfang von Lungenschwindsucht dar. So muss es für verdächtig gehalten werden, wenn wiederholentlich trockene Pleuritis im Bereiche eines oberen Lungenlappens auftritt, weil dieselbe häufig durch versteckte phthisische Veränderungen hervorgerufen wird. Aber auch flüssige Pleuritiden, die ohne nachweisbare Ursache entstanden sind, langsam und schleichend verlaufen, vielleicht gar doppelseitig bestehen oder erst die eine und dann die andere Seite befallen, sind meist auf phthisische Veränderungen in der Lunge zurückzuführen.

Man ersieht also, dass sich die Anfänge von Lungenschwindsucht ebenso wechselvoll wie schleichend herausbilden können, und wird es demnach begreifen, dass es oft sehr grosser Aufmerksamkeit und Erfahrung bedarf, wenn man sich vor Fehldiagnosen möglichst bewahren will. Auch wollen wir noch darauf hinweisen, dass nicht selten tuberculöse Erkrankungen der Knochen, Gelenke oder Haut

und Fistelbildungen am After oder Tuberculose des Nebenhodens u. Aehnl. Kranke dem Arzte zuführen, bei welchen eine Untersuchung der Lungen ausgebildete tuberculöse Veränderungen erkennen lässt.

In vorgeschritteneren Stadien ist Lungenschwindsucht meist leicht zu erkennen, besonders leicht durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe, vielfach aber auch schon aus den localen Veränderungen neben gewissen Allgemeinerscheinungen.

Sehr häufig verräth sich Lungenschwindsucht bereits durch die Constitution. Die Kranken bieten ein Aussehen dar, welches schon der Volksmund als schwindsüchtiges Aussehen bezeichnet, und von welchem man auch ärztlicherseits als Habitus phthisicus zu sprechen pflegt.

Oft handelt es sich um schnell und lang aufgeschossene und schlanke Personen. Der Hals zeigt nicht selten eine ungewöhnliche Länge, Schwanenhals. Man findet die Haut zart, fettarm und auffällig blass. Die Muskeln sind wenig entwickelt. Knochenbau dünn und schlank. Häufig erscheint gerade das Gesicht mager und eingefallen, so dass die Backenknochen spitz nach vorn vorspringen. Die Augen sind eingesunken und häufig blau gerändert. Nicht mit Unrecht hat man vielfach auf den eigenthümlichen Glanz der Augen aufmerksam gemacht, und namentlich pflegen die Scleren durch ihre bläulich-weisse Farbe aufzufallen. Die Zähne sind in vielen Fällen lang, bläulich-weiss, durchscheinend und zu cariösen Veränderungen geneigt. Auch ist von manchen Aerzten auf den rothen Saum des Zahnfleisches nahe seinem freien Rande hingewiesen worden.

Sehr eigenthümliche Veränderungen pflegen an dem Brustkorbe bemerkbar zu sein. Der Thorax erscheint in der Regel sehr lang, dagegen ausserordentlich flach, was sich ganz besonders deutlich an der Kyrtometercurve ausspricht (vergl. Fig. 79). Gegen Druck findet man ihn in Folge von frühzeitiger Verknöcherung der Rippenknorpel auch dann oft ausserordentlich resistent, wenn es sich um jugendliche Personen handelt. Die Intercostalräume sind verbreitert und ungewöhnlich tief; auch pflegen sich die Rippen unter mehr spitzem Winkel an das Brustbein anzusetzen. Die Verbindungsstelle zwischen Manubrium und Corpus sterni (Angulus Ludovici) springt ungewöhnlich stark nach vorn vor, während das Manubrium mit seinem oberen Abschnitte mehr als gewöhnlich nach einwärts gezogen ist. Die oberen Thoraxgruben sind oft ausserordentlich tief (vergl. Fig. 80). Die grossen Brustmuskeln, ebenso die Rückenmuskeln sind meist von sehr geringem Umfange. Die Schultern stehen sehr stark nach vorn, und oft zeigt auch die ganze obere Rumpfpartie eine ausgesprochene Haltung nach vorn, so dass namentlich bei schnellem Gange der Körper nach vorn überzufallen droht. Wenn man den Thorax von hinten betrachtet, so fällt meist auf, dass die Schulterblätter mit ihrem inneren, also mit dem der Wirbelsäule zugekehrten Rande von der Thoraxwand abstehen, so dass man die Flachhand theilweise unter sie schieben kann. Man bezeichnet das als flügelförmige Schulterblätter, Scapulae latae (vergl. Fig. 81). Weil man einen Theil der beschriebenen Erscheinungen auf Schwäche der Musculi intercostales, serratus anticus u. s. f. zurückführen zu dürfen geglaubt hat, so hat man die beschriebene Thoraxform auch paralytischen Thorax genannt.

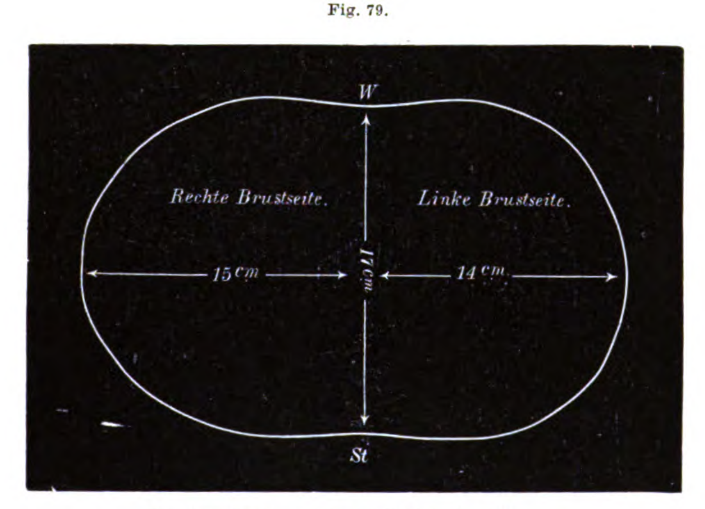
Zu den geschilderten Veränderungen kommen oft noch eigenthümliche Verbildungen an den Nagelgliedern hinzu. Die Nagelglieder der

Finger sind aufgetrieben, woher der Vergleich mit Trommelschlägeln, und die Nägel selbst sind oft krallenförmig verkrümmt. Man hat die Veränderungen durch Schwund des Fettpolsters erklären wollen. Wir erwähnen endlich noch das sparsame, zum Ausfallen geneigte Haupthaar.

Selbstverständlich wird es keinem erfahrenen Arzte beikommen, aus der beschriebenen Constitutionsanomalie allein die Diagnose auf Lungenschwindsucht stellen zu wollen, aber andererseits wird dieselbe in zweifelhaften Fällen ernster Berücksichtigung werth sein.

Die Farbe der Haut ist am häufigsten blass. Sind die Veränderungen in der Lunge sehr ausgedehnt, so gesellt sich zur Blässe Cyanose hinzu, und es kommt in geringeren Graden von Cyanose zur Bildung von Livedo, während in höheren die Cyanose rein zu Tage tritt.

Fig. 79.



Kyrtometercurve eines phthisischen Thorax.
Höhe der fünften Rippenknorpel. 1/4 nat. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

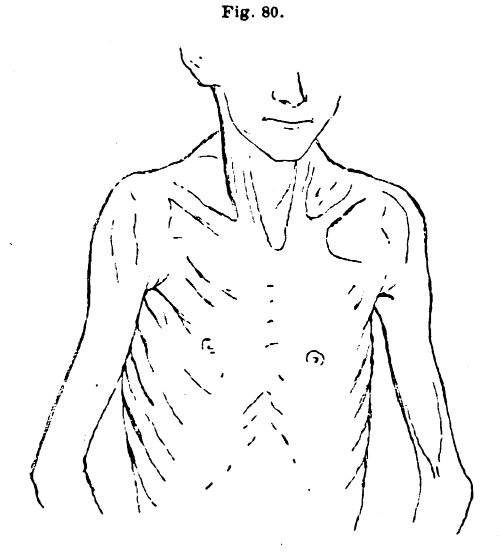
Sehr häufig haben Lungenschwindsüchtige ein sehr erregbares vasomotorisches Nervensystem. Bei geringen körperlichen und geistigen Erregungen wird ihr Gesicht mit flammendem Roth übergossen, oder es beschränkt sich die Röthung allein auf die Gegend der Jochbeine. Besteht Fieber, so verräth sich dasselbe nicht selten durch starke Röthung der Wangen oder der Jochbeingegend, welche sich oft nur in den Abendstunden entsprechend der abendlichen Steigerung der Körpertemperatur einstellt, sogenannte hektische Röthe. Zuweilen trifft man die Röthe allein oder stärker auf derjenigen Wange an, welche der erkrankten Brustseite entspricht.

In manchen Fällen bilden sich schon sehr früh hellgelbe oder braungelbe, glatte, glänzende, nicht schuppende Flecke auf Stirn und oberen Wangenabschnitten, die bald vereinzelt stehen, bald zu grösseren Flächen zusammenfliessen, Chloasma phthisicorum, und, wenn *Jeannin's* Angaben richtig sind, so soll gerade bei derartigen Kranken Bluthusten nicht eintreten, dagegen sollen bei der Section

häufig Milz und Lymphdrüsen erkrankt gefunden werden. Bei anderen Kranken nimmt die Haut in mehr diffuser Weise eine graubraune oder graue, fast leicht schwärzliche Farbe an, welche freilich im Gesichte am deutlichsten ausgesprochen zu sein pflegt. Gegen das Lebensende hin wird die dunkele Pigmentirung nicht selten schnell und in hohem Grade intensiver. Eine nachweisbare Erkrankung der Nebennieren steht damit nicht in nothwendigem Zusammenhange.

Nicht verwechseln darf man mit Chloasma jene lichtbraunen Flecke auf der Haut, welche der Pityriasis versicolor eigen sind. Diese Flecke sind nicht glänzend, erscheinen auch leicht erhaben, lassen sich durch Kratzen mit dem Nagel abschuppen, und falls man nach vorausgegangenem Zusatze von Kalilauge die Schuppen mikroskopisch untersucht, wird man leicht in ihnen rund-

Fig. 80.



Phthisische Thoraxform bei einem 18jährigen Mädchen. Vorderansicht. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

liche glänzende Sporen und längliche mehrkammerige Pilzfäden erkennen. Der Pilz führt den Namen Mikrosporon furfur (vergl. Bd. III, pag. 832).

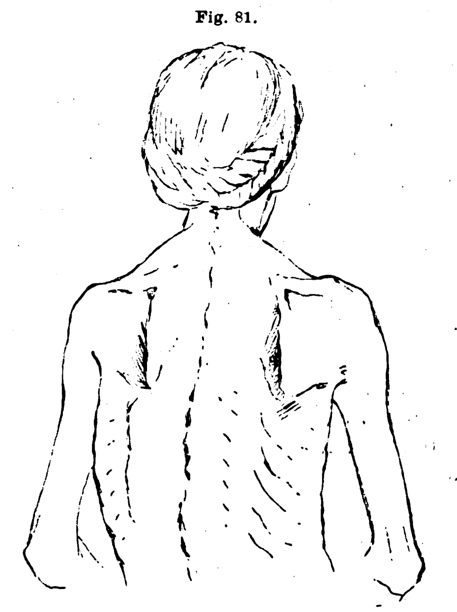
Man begegnet der Pityriasis versicolor am häufigsten auf der unteren Halshaut und Brust. Sie tritt hier anfänglich fleckweise auf, dehnt sich dann über grössere zusammenhängende Hautflächen aus und kann schliesslich den grössten Theil von Brust-, Bauch- und Rückenhaut einnehmen. Dass man sie gerade bei Lungenschwindsüchtigen häufig findet, liegt wesentlich daran, dass reichliche Schweisse das Wachsthum von Pilzen auf der Haut begünstigen, und dass die Neigung zu Hautabschilferungen bei Phthisikern das Haften und Ansiedeln von Pilzen befördert.

Von der Pityriasis versicolor wohl zu unterscheiden ist die Pityriasis tabescentium. Sie stellt eine kleienförmige Abschuppung der Epidermis dar und kommt ausser bei Lungenschwindsucht noch bei vielen anderen schwächenden Krankheiten vor,

welche mit Schwund des Fettpolsters und mit Abnormitäten in der Schweiss- und Talgsecretion verbunden sind.

Nicht selten bekommt man bei Lungenschwindsüchtigen Miliaria s. Sudamina zu sehen; wasserklare (Miliaria crystallina) oder leicht molkig getrübte (M. alba) oder von einem rothen Hofe (M. rubra) umgebene Bläschen, die meist zahlreich und zerstreut auf der Haut stehen, machen die Erkennung leicht. Miliaria ist Ausdruck dafür, dass reichliche Schweisse vorausgegangen sind, und wird fast ausschliesslich auf bedeckten Hautstellen (Brust, Bauch) beobachtet. Miliaria crystallina ist nur von vorübergehendem Bestande und schwindet, wenn der zwischen Rete Malpighi und Stratum corneum der Haut angesammelte Schweiss durch Verdunstung und Resorption die Bläschen verlassen hat. Oft wird man sie nur in den Morgenstunden sehen.

Fig. 81.



Dasselbe wie in Fig. 80. Hinteransicht.

Zuweilen tritt am Rumpfe oder auf den Extremitäten Herpes Zoster auf. — Ich habe denselben in einigen Fällen gesehen, in welchen einige Zeit später Zeichen von tuberculöser Wirbelcaries zum Vorscheine kamen. Es schien demnach die Gürtelrose eine latente Entzündung anzuzeigen, gewissermaassen eine praemonitorische Bedeutung zu haben, angeregt durch Entzündung der intervertebralen Ganglien. *Leudet* fand Herpes Zoster unter 1000 Fällen von Lungenschwindsucht 17 Male (1·7 Procente). Er beobachtete häufig eine Combination mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen und meint, dass es sich vorwiegend um Fälle mit schleppendem Verlaufe handele.

Unter den Hautveränderungen nehmen noch Schweisse eine hervorragende Stelle ein. In vielen Fällen offenbart sich eine grosse Neigung zu Schweissen, so dass die Kranken bei körperlicher und geistiger Aufregung eine feuchte und mit Schweisstropfen überdeckte Haut bekommen. Oft treten Schweisse nur während der Nacht auf, am häufigsten in den ersten Nachtstunden *(v. Limbeck)*. Sie sind sehr profus, schwächen die Kranken und sind unter dem Namen

der **hektischen Schweisse** ebenso bekannt wie übel berüchtigt. Zuweilen verbreiten sie einen sehr durchdringenden Geruch nach Fettsäuren.

Die **Ursachen der hektischen Schweisse** sind nicht mit Sicherheit bekannt. Einige Aerzte haben sie mit den meist bestehenden Fiebererscheinungen in Verbindung gebracht, doch ist dem gegenüber zu bemerken, dass Fieber kein nothwendiges Erforderniss für hektische Schweisse ist. Von Anderen wird allgemeine Lockerung und Erschlaffung der Gewebe als Erklärung angenommen. *Traube* stellte die Vermuthung auf, dass, weil in Folge der Lungenerkrankung zu wenig Wasser auf der Lungenoberfläche abdunste, die Hautoberfläche mit vermehrter Schweisssecretion vicariirend einzutreten habe. *Lauder-Brunton* hat Kohlensäureanhäufung im Blute als Ursache der Nachtschweisse bei Phthisikern angegeben. Weil nämlich das Respirationscentrum in seiner Erregbarkeit herabgesetzt sei, könne sich so viel Kohlensäure im Blute anhäufen, dass das Schweisscentrum gereizt werde.

In einigen Fällen habe ich **halbseitige Schweisse** gesehen. Es handelte sich um Kranke mit einseitigen Lungenhöhlen, wobei die schwitzende Seite der Cavernenseite entsprach (Mitbetheiligung des Sympathicus?).

Fast immer kommt es im Verlaufe von Lungenschwindsucht zu **Schwund des Fettpolsters**, so dass die in Falten erhobene Haut nicht selten durchscheinend und papierdünn ist. Jedoch ist mir in seltenen Fällen trotz hochgradiger Lungenveränderungen und allgemeinen Kräfteverfalles die gute Entwicklung des Panniculus adiposus aufgefallen, und es wollte mir sogar vorkommen, dass es sich um ein ungewöhnlich dickes Fettpolster handelte.

Oedeme gehören den Enderscheinungen der Lungenschwindsucht an. Sie können sich allein als **Folge des zunehmenden Marasmus** entwickeln, oder sie treten in anderen Fällen als **Zeichen einer complicirenden Nephritis** auf. Gewöhnlich nehmen sie an den unteren Extremitäten den Anfang. Sind die Kranken gezwungen, vorwiegend eine bestimmte Seitenlage einzuhalten, so bilden sich auch Oedeme im Unterhautzellgewebe ausschliesslich oder vorwiegend einseitig aus. Mitunter ist Oedem einer Extremität auf **marantische Thrombose** zurückzuführen.

Haben die Kranken lange Zeit das Bett gehütet, so stellen sich mitunter Zeichen von **Decubitus** ein. Dieselben bilden sich um so leichter aus, je weniger man auf häufige Umlagerung der Kranken, namentlich aber auf ein glattes Lager, Acht gegeben hat. Am häufigsten kommt es am Kreuzbeine zu Decubitus (grösster Druck und oberflächlich gelegene Knochen), demnächst an den Hacken, Trochanteren, Malleolen und Schulterblättern. Derartige Vorkommnisse gehören zu den ungünstigsten, denn sie bereiten dem Kranken Schmerz, entkräften ihn und erschweren die Pflege.

Viele Lungenschwindsüchtige gehen trotz hochgradiger Veränderungen in den Lungen in fast unveränderter Weise ihrer Beschäftigung nach. Glücklich der, welchem kurzes Krankenlager und jähes Ende beschieden sind. Bei Anderen treten vorübergehend Zeiten von Verschlimmerung ein, welche einen Aufenthalt im Bette erheischen. Zufällige Erkältungen oder starker Temperaturwechsel können Veranlassung dazu abgeben. Bei noch Anderen findet man fast ohne Unterbrechung ein Krankenlager von vielen Monaten und selbst von vielen Jahren. Ist die Erkrankung der Lungen sehr ausgebreitet und namentlich das Gefühl des Lufthungers stark ausgesprochen, so pflegen die Kranken erhöhte **Körperlage** einzunehmen.

Ob mit Vorliebe Rücken- oder Seitenlage eingehalten wird, hängt vornehmlich von persönlicher Liebhaberei ab. Zuweilen wird die Lage durch eine complicirende Pleuritis bedingt, und man findet bei einseitiger Brustfellentzündung häufig Lage auf der gesunden Seite, weil Compression der erkrankten Seite Schmerzen hervorruft.

Bei Lungenschwindsüchtigen wird nicht selten eine ausserordentlich hohe Entwicklung und auffällige Lebhaftigkeit der geistigen Kräfte beobachtet. Schon der Volksmund pflegt auffällig klugen Kindern eine ungünstige Lebensprognose zu stellen. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit bleiben meist die geistigen Kräfte wohl erhalten, und es hat fast etwas Pathognomonisches, dass, während der Körper mit jedem Tage mehr und mehr dahinsiecht und unaufhaltsam einem sicheren Untergange entgegengeht, der Geist heiter, lebensfroh und muthig bleibt und sich oft mit kühnen Plänen für die Zukunft beschäftigt. Nur sehr selten kommen Delirien zur Beobachtung. Dieselben sind fast ausnahmslos von sehr ungünstiger Vorbedeutung und gehen in der Regel nur kurze Zeit dem tödtlichen Ausgange voran.

Meist ist der Verlauf der Lungenschwindsucht von Fieber begleitet, obschon längere Zeiten fieberlosen Zustandes vorkommen können. Nicht selten sind die Temperaturerhebungen sehr gering; in anderen Fällen treten um die Mittagszeit oder gegen Abend sehr hohe Temperaturen ein, welche sich häufig mit leichtem Frösteln und tiefem Erblassen der Haut einleiten. Sind die morgendlichen Temperaturen normal oder subnormal, während die abendlichen Erhebungen ungewöhnlich hohe sind, so hat man hektisches Fieber vor sich (vergl. Fig. 82), welches hier wie auch unter vielen anderen Umständen auf eine Resorption von eiterigen Massen zu beziehen ist. Hohes continuirliches Fieber kommt besonders in Fällen mit sehr schnellem Verlaufe (Phthisis florida) vor.

Nicht selten stellt sich gerade bei Lungenschwindsucht Fieber mit Typus inversus ein, wobei die morgendlichen Temperaturen höher sind als die abendlichen. Schon *Traube* hat auf dieses Vorkommniss hingewiesen. *Brünniche* will es namentlich dann gefunden haben, wenn sich zu Lungenschwindsucht Miliartuberculose hinzugesellt.

Peter und *Vidal* geben an, dass oberhalb von infiltrirten Stellen und Cavernen die Hauttemperatur erhöht sei, und man soll mit dem Thermometer sogar den erkrankten Bezirk bestimmen können. Eigene Erfahrungen haben keine Bestätigung dieser Angaben ergeben. *Mc. Aldowic* fand bei Temperaturbestimmungen in beiden Achselhöhlen, dass bei einseitiger Lungenerkrankung eben so oft die Temperatur in der gesunden als in der kranken Achsel höher war. Bestanden dagegen auf einer Seite Infiltration, auf der anderen aber Cavernen, so war meist auf ersterer die Achselhöhlentemperatur höher.

Der Puls zeigt kaum Eigenschaften, welche für die Krankheit charakteristisch sind. Er ist meist beschleunigt; bei zunehmender Abmagerung und Entkräftung wird er weniger voll und weich, und bei fieberhaften Zuständen tritt meist auffällig deutlich Dicrotismus hervor.

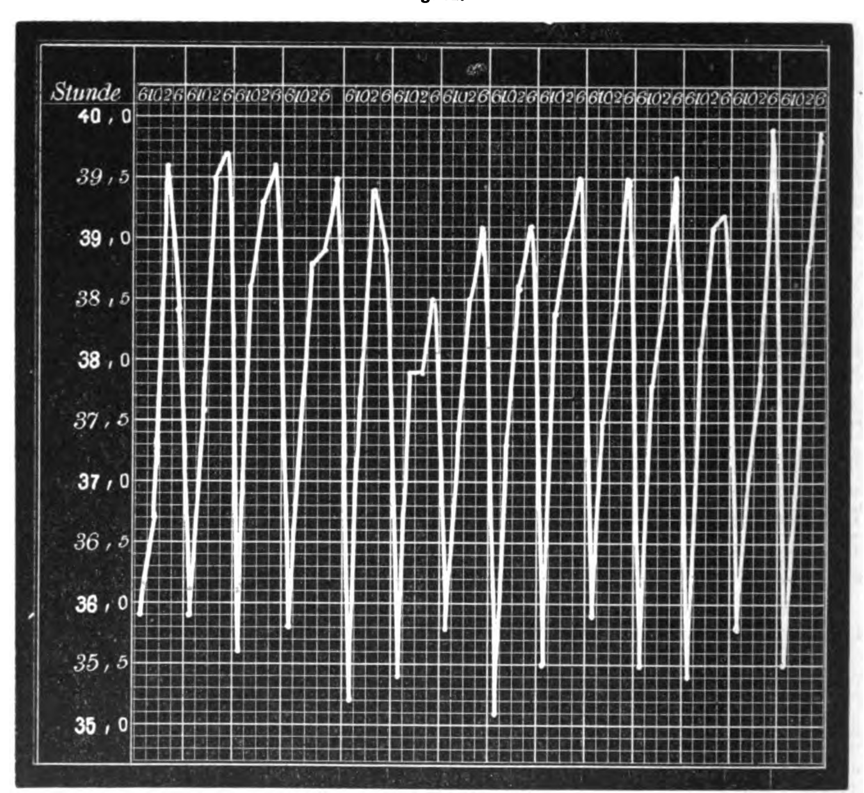
Das Gefühl des Lufthungers kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen, wahrscheinlich, weil die Zerstörung des Lungengewebes so allmälig vor sich geht, dass sich der Organismus an eine geringere Luftmenge gewöhnt. Treten dagegen Bronchokatarrhe hinzu oder nehmen Entwicklung und Verlauf der Krankheit einen acuten Charakter an, dann pflegt auch das Gefühl der Athmungsnoth nicht auszubleiben. Auch fieberhafte Zustände

machen das Athmungsbedürfniss lebhafter und können zu Dyspnoë führen.

Die **örtlichen Lungenveränderungen** richten sich selbstverständlich nach den anatomischen Vorgängen, treten aber fast ausnahmslos zuerst über den Lungenspitzen auf, und bleiben nicht selten für immer auf die oberen Abschnitte der Lungen beschränkt.

Ausser ihrer Oertlichkeit bieten sie kaum etwas Specifisches dar; ist es doch bekannt, dass sich die physikalischen Erscheinungen

Fig. 82.



Temperaturcurve aus dem Endstadium der Lungenschwindsucht.
Hektisches Fieber. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bei Lungenkrankheiten ganz nach den physikalischen Aenderungen richten, welche die Lungen erlitten haben.

Die Ursachen, weshalb sich phthisische Veränderungen gerade in den Lungenspitzen entwickeln, sind vielfach erörtert worden; offenbar können dazu mehrere Umstände beitragen. Unter allen Abschnitten der Lungen sind die Lungenspitzen diejenigen, welche sich an den Athmungsbewegungen am wenigsten betheiligen. Dadurch ist Gelegenheit gegeben, dass sich gerade hier Entzündungserreger wie die Tuberkelbacillen festsetzen und einnisten. *Hanau* behauptet, ohne es zu beweisen, dass die Lungenspitzen kräftiger inspiriren und nur mit sehr geringer Kraft exspiriren, so dass sich gerade hier Tuberkelbacillen leicht verfangen können. Zudem findet sich hier in Folge der geringeren Ventilation die Wärme erhöht und die Luft mehr stagnirend, Dinge, welche einer Vermehrung von Tuberkelbacillen Vorschub leisten. — Es kommt noch hinzu, dass die Versorgung der oberen Lungenabschnitte mit Blut gegenüber anderen Lungen-



bezirken im Nachtheile ist. Bei Leuten mit phthisischem Habitus kann durch die geringere Entwicklung gerade der oberen Brustmuskeln und nach *Freund* durch frühzeitige Verknöcherung und Verbildung der obersten Rippenknorpel die Beweglichkeit des oberen Thoraxabschnittes und damit der oberen Lungenpartien noch mehr gehemmt sein. — Auch sind schon normal die am Thorax befestigten Arme im Stande, die Excursionsfähigkeit gerade der oberen Brustkorbabschnitte zu beschränken.

Die localen Veränderungen an den Lungen können sich für lange Zeit auf diejenigen eines sogenannten Spitzenkatarrhes beschränken. Rauhes Vesiculärathmen, unterbrochenes Vesiculärathmen, auffällige Verlängerung des Exspiriums, die auf die Gegend der Lungenspitzen localisirt sind, oder Ungleichheit in der Intensität der Athmungsgeräusche zwischen beiden Seiten sind oft die ersten und einzigen Zeichen. Eine besonders wichtige Bedeutung haben diese Erscheinungen, wenn sie nur einseitig vorhanden sind, und bald schwächer, bald stärker ausgesprochen erscheinen, während bei beiderseitigem Auftreten noch physiologische Verhältnisse möglich sind. Zuweilen kommen pfeifende (Ronchus sibilans) oder vereinzelte feuchte Rasselgeräusche hinzu

Man beachte, dass mitunter bei forcirter Inspiration vereinzelte helle und knackende Rasselgeräusche auftreten, welche ihren Ursprung nicht in den Luftwegen haben, sondern auf Contraction der Brustmuskeln zurückzuführen sind.

Zu den besprochenen Erscheinungen gesellen sich nicht selten Abweichungen in den Athmungsbewegungen hinzu. Schon für das Auge bleiben die Thoraxstellen mit abnormen Athmungsgeräuschen bei der Athmung zurück und oft noch deutlicher giebt sich das beim Auflegen der Flachhände auf den Thorax kund.

Haenisch construirte ein besonderes Instrument, um die Excursionsfähigkeit bestimmter Thoraxstellen zu messen.

Bei der pneumatometrischen Untersuchung beobachtet man, dass sich die Werthe für den In- und Exspirationsdruck vermindert haben.

Oft begegnet man zuerst abnormen Percussionserscheinungen. Es treten bei leiser Percussion leichte Dämpfungen über den oberen Thoraxgruben auf, und bei der palpatorischen Percussion erscheint hier die Resistenz des Thorax vermehrt.

Erinnern muss man sich, dass geringe Unterschiede des Percussionsschalles auch bei Gesunden vorkommen, und dass wegen besserer Entwicklung der rechtsseitigen Muskeln namentlich oft auf der rechten Brustseite leicht gedämpfter Percussionsschall gefunden wird.

Ein sehr wichtiges Zeichen ist es, wenn sich durch die Percussion ein verschiedener Hochstand der Lungenspitzen nachweisen lässt. *E. Seitz* hat darauf zuerst mit Nachdruck hingewiesen. Dieses Symptom zeigt zunächst nichts Anderes als eine Schrumpfung der Lungenspitzen an, doch entwickelt sich dieselbe besonders oft, wenn chronisch-tuberculöse Veränderungen in den Lungen bestehen.

Hat sich Lungenschwindsucht mit ausgebreiteter Lungenschrumpfung vergesellschaftet, so bekommt man die Erscheinungen der Thoraxretraction zu sehen, welche sich bald nur auf die oberen Thoraxgruben beschränken, bald über eine ganze Thoraxhälfte ausdehnen.

Zweifellos wird die Diagnose meist dann, wenn sich Zeichen von ausgebreiteter Infiltration oder von Höhlen (Cavernen) in den Lungen entwickelt haben. Dieselben stimmen in allen Punkten

mit den gleichen Zuständen überein, wie sie aus anderen als gerade tuberculösen Veränderungen in den Lungen entstehen.

Infiltration der Lungenalveolen mit festen, meist käsigen Massen ist gekennzeichnet durch verstärkten Stimmfremitus, Dämpfung, bronchiales Athmungsgeräusch, verstärkte Bronchophonie und Klang (Consonanz) etwaiger Rasselgeräusche. Auch ist die Möglichkeit zur Entstehung des *Williams*'schen Trachealtones gegeben.

Höhlenerscheinungen werden um so deutlicher zu Tage treten, je oberflächlicher der Hohlraum liegt und je grösser und glattwandiger er ist. Bei Cavernen, welche tief unter der Lungenoberfläche liegen, muss man sich starker Percussion bedienen. Ueber Höhlen, welche mindestens dem Umfange etwa einer Wallnuss gleichkommen, wird man tympanitischen Percussionsschall, bronchiales Athmungsgeräusch und klingende Rasselgeräusche zu hören bekommen. Haben Höhlen die Grösse von etwa 6 Cm. erreicht und sind sie zu gleicher Zeit glattwandig, so treten metallische Erscheinungen auf, welche sich sowohl bei der Percussion als auch bei der Auscultation kundgeben. Man bekommt es mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes zu thun; der Stimmfremitus ist verstärkt, ebenso die Bronchophonie. Diese Dinge bestehen jedoch nur dann, wenn die Höhle Luft enthält. Ist sie ganz mit Secret erfüllt, so tritt gedämpfter Schall an ihre Stelle, und gerade in dem Wechsel zwischen tympanitischem und gedämpftem Percussionsschall würde ein sehr werthvolles Zeichen für die Diagnose einer Höhle gegeben sein.

Mehrfach hat man auch über kleineren Höhlen metallische Erscheinungen gefunden (*Kolisko, Wintrich*), doch erscheint dazu erforderlich, dass die Höhle oberflächlich liegt, regelmässig gebaut, besonders glattwandig ist, dass sie sich in der Nachbarschaft eines Hauptbronchus befindet, und dass ein Bronchus mit weiter Oeffnung in sie einmündet. Zu den selteneren Erscheinungen über Höhlen gehören das Geräusch des fallenden Tropfens und das Succussionsgeräusch. Auch berücksichtige man den *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsel, den unterbrochenen *Wintrich*-schen Schallhöhenwechsel, den *Gerhardt*'schen Schallhöhenwechsel und den respiratorischen Schallhöhenwechsel, über deren Bedeutung und Entstehung Bd. I, pag. 385 nachzusehen ist. Zuweilen kommen über Cavernen Erscheinungen vor, die mit der Herzbewegung zusammenhängen, namentlich systolisches Rasseln. Mitunter werden eigenthümlich sausende oder zischende Geräusche gehört (*v. Brunn, Schrötter*), welche in Gefässen ihren Ursprung zu haben scheinen, die an der Cavernenwand theilweise frei in das Lumen hineinragen und in der Caverne durch Resonanz verstärkt werden.

Nicht immer leicht ist es, Höhlen mit Sicherheit zu erkennen, und es ist demnach erklärlich, wenn man nach möglichst sicheren Cavernenzeichen gesucht hat. *E. Seitz* gab als solches das metamorphosirende Athmungsgeräusch an, welches *Butuwschikoff* freilich auch bei fibrinöser Pneumonie gehört haben will. *Baas* erklart postexspiratorisches Rasseln als sicheres Cavernensymptom.

Noch mehr als bei anderen Lungenkrankheiten kommt gerade bei Lungenschwindsucht der Beschaffenheit des Auswurfes eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Stets ausschlaggebend ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe, denn Tuberkelbacillen kommen bei keiner anderen Krankheit im Auswurfe vor. Freilich findet man ab und zu Fälle, in welchen trotz zweifellosen Bestehens von Lungenschwindsucht Tuberkelbacillen im Auswurfe vermisst werden, auch dann, wenn man täglich mehrere Praeparate untersucht, aber dergleichen ist ungewöhnlich selten und erklärt sich leicht daraus, dass sich dem Auswurfe keine Bestandtheile aus den käsig-tuberculösen Theilen der Lunge beigesellt haben.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe kann in folgender Weise geschehen: man hebe aus solchen Theilen des Auswurfes, welche sicher aus den Lungen und nicht etwa aus den oberen Luftwegen oder aus Nase oder Schlund stammen, ein stecknadelkopfgrosses Stückchen heraus, namentlich etwaige gelblich-käsige Bröckelchen, wie sie häufig im Auswurfe von Phthisikern vorkommen, und vertheile es mit einem sorgfältigst gereinigten Platindrähtchen oder mit einer Praeparirnadel auf einem vollkommen sauberen Deckgläschen. Darauf lege man ein anderes, ebenfalls völlig reines Deckgläschen hinauf und drücke vorsichtig beide Gläschen auf einander, so dass sich der Auswurf auf ihnen in einer gleichmässig feinen Schicht vertheilt. Sollten kleine Mengen an den

Rändern des Gläschens hervorquellen, so wische man diese mit Fliesspapier ab. Darauf ziehe man seitlich die beiden Deckgläschen von einander, lasse die dünne Sputumschicht auf ihnen etwa eine halbe Minute lang trocknen, erfasse dann jedes Gläschen zwischen Daumen und Zeigefinger und ziehe es, während die Sputumfläche nach oben liegt, langsam, etwa mit der Schnelligkeit, mit welcher man Brod schneidet, vier bis zehn Male durch eine Spiritusflamme oder durch die Flamme eines *Bunsen*'schen Brenners. Die beiden Deckgläschen sind jetzt zur Färbung vorbereitet.

Die Färbeflüssigkeit stellt man sich am zweckmässigsten jedes Mal frisch her. Dazu halte man sich eine concentrirte alkoholische Fuchsinlösung, reines und farbloses Anilinöl, reine Salpetersäure und Malachitgrünlösung vorräthig. Da sich aber das Anilinöl, ursprünglich eine fast wasserklare Flüssigkeit, am Lichte verfärbt, so thut man gut, es in einer Schachtel aufzubewahren und vor Licht zu schützen.

Man fülle zunächst so viel Anilinöl in ein reines Reagenzgläschen, dass der Boden des Gläschens ausgefüllt erscheint und füge dann destillirtes Wasser bis zu $^4/_5$ des Gläschens hinzu. Drückt man nun den Daumen auf die Oeffnung des Reagenzgläschens und schüttelt das Ganze kräftig hin und her, so entsteht ein trübes emulsives Gemisch, in welchem sich ein kleiner Theil des Anilinöles in Wasser gelöst befindet. Man filtrire und lasse das klare Filtrat in ein grösseres Uhrschälchen hineinlaufen. Darauf füge man dem klaren Inhalte des Uhrschälchens fünf bis zehn Tropfen einer alkoholischen Fuchsinlösung hinzu und lasse dann die vorher praeparirten beiden Deckgläschen, mit der Sputumfläche nach unten gerichtet, derart auf die Flüssigkeit fallen, dass sie auf der Oberfläche schwimmen bleiben. Man überdecke das Uhrschälchen mit einem zweiten Uhrglase, um das Hineinfallen von Staub zu verhindern und lasse es 24 Stunden lang stehen. Sollte es darauf ankommen, die Untersuchung möglichst schnell zu beenden, so erhitze man nach dem Vorschlage *Rindfleisch's* das Uhrgläschen sammt Inhalt so lange über einer Flamme, bis die Fuchsinlösung Blasen zu bilden beginnt, lasse die Deckgläschen noch zehn Minuten lang in ihr liegen und bereite dann letztere zur mikroskopischen Untersuchung vor. Wir selbst ziehen den zuerst genannten Weg vor.

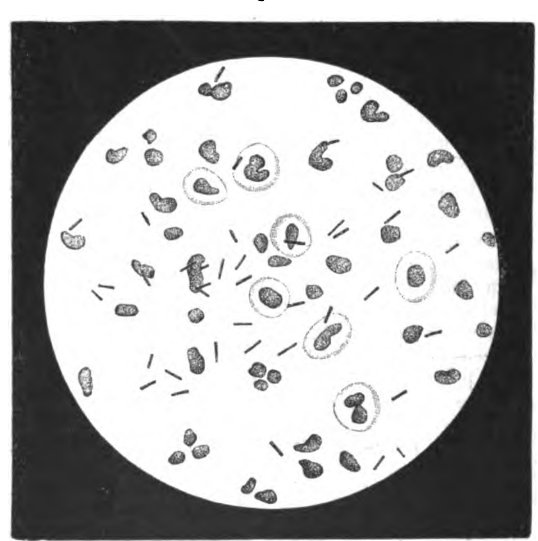
In beiden Fällen darf man die aus der Fuchsinlösung mit einer Pincette herausgenommenen Deckgläschen nicht etwa sofort zur mikroskopischen Untersuchung benutzen, sondern man fülle sich ein Uhrschälchen mit absolutem Alkohol, hebe mit einem Glasstabe einen Tropfen reiner officineller Salpetersäure heraus, füge ihn dem Alkohol hinzu und vermische sorgfältig. In diese Mischung werden die beiden aus der Fuchsinlösung herausgenommenen Deckgläschen mit der Sputumfläche nach oben hineingelegt. Man bemerkt jetzt, dass sich die diffuse Fuchsinfarbe von den Deckgläschen schnell entfernt, und dass die Deckgläschen nach und nach abblassen. Erscheinen sie entfärbt oder bei reichem Bacillengehalte fast entfärbt und nur blassrosa, so spüle man sie schnell in etwas destillirtem Wasser ab. Würde man jetzt die Deckgläschen mikroskopisch untersuchen, so könnte man wahrnehmen, dass alle Bestandtheile des Auswurfes ihren Farbstoff abgegeben haben, nur die Tuberkelbacillen haben ihn behalten und erscheinen roth gefärbt. Hübschere und namentlich für den Anfänger bequemere Bilder erhält man, wenn man die entfärbten Elemente mit einer anderen Anilinfarbe tingirt, wobei wir dem Malachitgrün den Vorzug geben, weil sich auf grünem Grunde die Tuberkelbacillen als rothe Gebilde sehr scharf abheben. Um den grünen Grundton herzustellen, lege man die Deckgläschen eine Minute lang mit der Sputumfläche nach unten auf die Malachitlösung hinauf, hebe sie dann mit der Pincette heraus und spüle sie nochmals schnell in destillirtem Wasser ab. Man drücke sie dann mit beiden Flächen sanft auf reines Fliesspapier, um das Wasser zu entfernen, ziehe sie mehrmals mit der Sputumfläche nach oben gerichtet durch eine Spiritus- oder Gasflamme und behandle sie zum Schlusse mit Chloroform- oder Xylol-Canadabalsam. Dazu bringe man ein Tröpfchen Balsams auf ein reines Objectglas und lege das Deckgläschen mit der Sputumfläche nach abwärts auf den Tropfen hinauf, der sich dann gleichmässig unter dem Deckgläschen verbreitet. Zur mikroskopischen Untersuchung genügt in vielen Fällen eine gewöhnliche Vergrösserung von 300—500fach, aber in zweifelhaften freilich muss man sich des *Abbe*'schen Beleuchtungsapparates und einer Oelimmersionslinse bedienen.

Will der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe nach dem angegebenen Verfahren nicht gelingen, so kann man sich der Sedimentirungsmethode von *Biedert* bedienen. Dabei setze man 10—20 Ccm. des zu untersuchenden Auswurfes die zweifache Menge verdünnter Natron- oder Kalilauge hinzu und koche das Gemisch in einem Becherglase. Alsdann lasse man den wässerigdünn gewordenen Auswurf 2—3 Tage zum Sedimentiren stehen und untersuche dann in der bereits beschriebenen Weise das Sediment auf Tuberkelbacillen, oder man centrifugire es und stelle mit dem Bodensatze sofort die Untersuchung auf Tuberkelbacillen an.

Spengler empfahl, den Auswurf in ein Spitzglas zu schütten, ihn mit Wasser zu verdünnen und mit kohlensaurem Natron alkalisch zu machen, ihm dann Pancreatin hinzuzufügen und ihn 24 Stunden lang bei Körpertemperatur der Verdauung zu unterziehen. Das auf dem Boden des Spitzglases abgesetzte Sediment wird alsdann zur Färbung auf Tuberkelbacillen benutzt.

Tuberkelbacillen stellen theils grade, theils winkelig geknickte Stäbchen dar, deren Länge etwa 1·5 bis 3·5 μ (1 μ = 0·001 Mm.) beträgt und ungefähr dem dritten oder halben Theile des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens gleichkommt. Eigenbewegungen kommen ihnen nicht zu. Oft trifft man sie ungewöhnlich zahlreich und annähernd gleichmässig vertheilt (vergl. Fig. 83), in anderen Fällen liegen sie stellenweise gruppenförmig und so dicht neben- und übereinander, dass man die Häufchen kaum in ihre einzelnen Elemente aufzulösen vermag (vergl. Fig. 84), in noch anderen kommen

Fig. 83.



Tuberkelbacillen aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Fuchsinpraeparat. Immersion. Vergr. 750fach. (Eigene Beobachtung.)

sie ganz vereinzelt vor, so dass man eine sorgfältige Durchmusterung halten muss, ehe ein einzelner Tuberkelbacillus gefunden wird. Oder bei dem Durchsuchen des einen Deckgläschens beobachtet man nichts und auf einem anderen sind Tuberkelbacillen anzutreffen. Auch kommen an aufeinander folgenden Tagen grosse Schwankungen in der Zahl der Tuberkelbacillen vor. Im Allgemeinen pflegt ihre Menge um so grösser zu sein, je acuter der Process in den Lungen verläuft. Vielfach nimmt man innerhalb von Tuberkelbacillen feine Kügelchen wahr, welche den Anilinfarbstoff nicht aufgenommen haben. Es sind dieses vielleicht Sporen im Inneren von Tuberkelbacillen (vergl. Fig. 84).

Will man Tuberkelbacillen rein züchten, so ergiebt sich, dass sie einmal gegen Temperaturen sehr empfindlich sind und am besten bei Körpertemperatur gedeihen und dass sie ausserdem gegenüber dem Nährboden sehr wählerisch sind, denn *Koch* vermochte sie nur auf erstarrtem Blutserum zu züchten.

Wer gewohnt ist, den Auswurf sorgfältig zu untersuchen, wird sehr oft die Erfahrung machen, dass man in ihm **elastische Fasern** als Beweis eines eingetretenen Lungenschwundes bereits in so frühen Stadien der Krankheit nachweisen kann, in welchen die sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden der Lungen nur einen sehr dürftigen Anhalt geben. Aber auch in späteren und nicht mehr zu verkennenden Perioden der Krankheit sollte man die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes auf die Menge von elastischen Fasern niemals unterlassen, denn sie belehrt über die Lebhaftigkeit des Lungenzerfalles und über etwaige Erfolge der Behandlung.

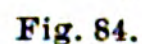


Fig. 84.



Tuberkelbacillen (mit Sporen?) aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Immersion. Vergr. 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Elastische Fasern sind leicht zu erkennen. Ihre geschwungenen, scharf contourirten, häufig sich theilenden Formen lassen kaum eine Verwechslung zu; auch kann man zuweilen an ihnen eine alveoläre Anordnung erkennen (vergl. Fig. 85). Setzt man einem mikroskopischen Praeparate Kalilauge hinzu, so verschwinden die zelligen Bestandtheile des Auswurfes, während die elastischen Fasern um so deutlicher hervortreten. Von Fettsäurenadeln unterscheiden sie sich dadurch, dass sie sich in Aether und kochendem Alkohol nicht lösen, beim Erwärmen nicht zerfliessen und auch beim Zerdrücken keine varicösen Anschwellungen bilden. Auch werden Fettsäurenadeln bei längerem Zuwarten durch kaustische Alkalien gelöst.

Die Angabe von *Remak*, dass man elastische Fasern der Bronchialschleimhaut von denjenigen des Lungengewebes daran erkenne, dass die ersteren feiner seien, lässt sich praktisch nicht verwerthen.

Fast immer handelt es sich bei Lungenschwindsucht um eine Exfoliatio insensibilis von Lungengewebe, und es werden meist nur mikroskopisch kleine Partikelchen des Lungengewebes durch den Auswurf ausgestossen. Sehr selten treten makroskopische Lungenfetzen auf, was bei Lungenabscess und Lungenbrand gerade als Regel gilt. Hieraus erklärt es sich, dass das Auffinden von elastischen Fasern Uebung und oft trotzdem noch Geduld verlangt, Dinge, welche bei einem vielbeschäftigten Arzte nicht immer zu finden sind.

Man beachte bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfes, dass man immer nur kleine Partien heraushebt und auch diese noch fein zertheilt, wenn man verdächtige Stellen erkennen will. Vor Allem richte man das Augenmerk auf eigenthümlich undurchsichtige und leicht graue Stellen, welche nicht selten elastische Fasern in sich bergen.

Fig. 85.



Elastische Fasern aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Eine ebenso leicht zu handhabende wie sichere Methode zum Auffinden von elastischen Fasern hat *Fenwick* angegeben, welche wir hier mit einer geringen, aber praktisch bewährten Abänderung wiedergeben: man fülle den Auswurf in ein Becherglas und setze dieselbe Menge destillirten Wassers und eben so viel einer Lösung kaustischen Kalis (1:3) hinzu. Die dickliche und gallertige Masse wird unter beständigem Umrühren mit einem Glasstabe bis zum Kochen erhitzt, wobei sie vollkommen dünnflüssig wird. Man lasse das Becherglas erkalten, giesse die klare Flüssigkeit von dem Bodensatze ab, fülle letzteren in ein Spitzglas und hebe, nachdem sich das Sediment abgesetzt hat, letzteres mittels Glaspipette zur mikroskopischen Untersuchung heraus. Schneller kommt man durch Anwendung einer Centrifuge zum Ziele. — Die Methode ist sehr genau, und nicht nur, dass man durch sie elastische Fasern überhaupt findet, sie gewährt zugleich eine Uebersicht über die Zahl derselben.

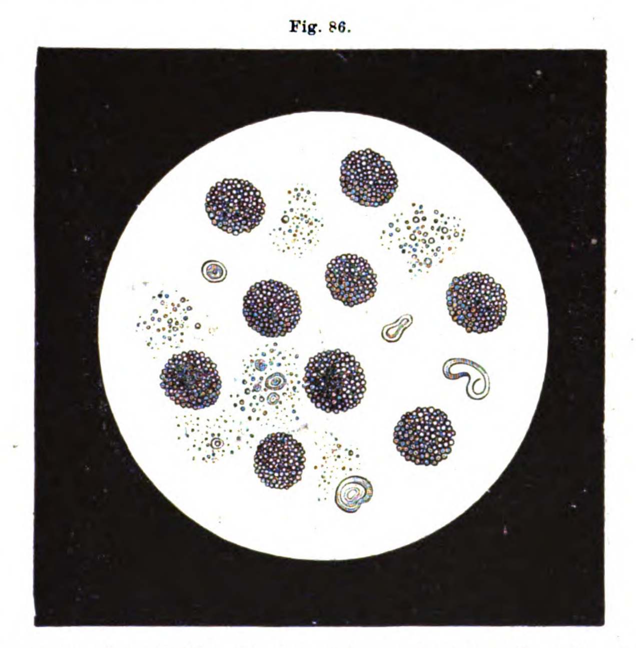
Sawyer empfahl kaustische Soda statt des Kalis, wodurch selbstverständlich an der Methode selbst nichts geändert wird.

Eine sehr viel geringere Bedeutung hat die Gegenwart von Alveolarepithelien im Auswurfe. Nur dann, wenn sie sehr reichlich auftreten, während zu gleicher Zeit die Erscheinungen eines Spitzenkatarrhes bestehen,

darf man ihnen einen diagnostischen Werth beimessen. In der Regel stellen sie sich in Form von fettig oder myelin-degenerirten rundlichen oder rundlicheckigen Zellen dar, welche stellenweise zerfallen sind, so dass kleine Fettkörnchen und Myelintropfen frei geworden sind (vergl. Fig. 86). Nicht selten bilden sie den fast ausschliesslichen Bestandtheil eines Auswurfes. Durch Ueberosmiumsäure werden sie, wie alle Fettsubstanzen, geschwärzt. Man darf sie als Zeichen dafür auffassen, dass in den Alveolen ein lebhafter Abstossungsprocess der Epithelien vor sich geht, dass aber letztere zu gleicher Zeit dem Untergange erliegen.

Von untergeordneter Bedeutung ist das Vorkommen von Cholestearinkrystallen, Sarcina und Schimmelpilzen, über letztere vergl. Bd. I, pag. 554. Handelt es sich um phthisische Veränderungen in Folge von Staubeinathmung, so können die betreffenden Staubsorten, frei oder in Zellen eingeschlossen, im Auswurfe

Fig. 86.



Verfettete Alveolarepithelien. Einzelne mit Lungenpigment erfüllt, andere zerfallen. Daneben Myelinformen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

auftreten. Wir geben hier eine Abbildung von *Traube* wieder, welche sich auf Pneumonoconiosis anthracotica bezieht (vergl. Fig. 87).

Auch hat man zu den unwesentlichen Befunden das Auswerfen von Kalkconcrementen, sogenannten Lungensteinen, zu zählen. Dieselben können verkalkte Theile der Lunge sein, und es gelingt dann durch Behandlung mit Salzsäure, das alveoläre Gerüst der Lungen wieder herzustellen (*Rindfleisch*). *Kloman* fand ausserdem noch in ihnen elastische Fasern, Lungenpigment, körnigen Detritus und Cholestearintafeln. — Bei manchen Schwindsüchtigen wiederholt sich das Aushusten derartiger Concremente so häufig, dass man von einer Phthisis calculosa gesprochen hat.

Zuweilen rühren Kalkconcremente nicht von verkreidetem Lungengewebe, sondern von verkalkten und in die Luftwege durchgebrochenen Bronchialdrüsen her. Dieselben nehmen mitunter einen so bedeutenden Umfang an, dass sie unterhalb der Stimmbänder stecken bleiben und Erstickungstod bedingen (*Rühle*).

Auch kommen zuweilen Knochenbildungen im Auswurfe vor. Dieselben können in der erkrankten Lunge entstanden oder von der tuberculös erkrankten Wirbelsäule aus in die Lungen hineingerathen sein (*Charon*).

Die chemische Untersuchung des Auswurfes bei Lungenschwindsucht hat vorläufig nur untergeordneten Werth. *Renk* bestimmte bei drei Phthisikern die tägliche Menge des Auswurfes auf durchschnittlich 124 Grm. Die Zusammensetzung der Sputa war im Mittel folgende:

	Beobachtung I.	Beobachtung II.	Beobachtung III.
Wasser	94·58	94·97	93·84
Feste Theile	5·42	5·03	6·16
Organische Bestandtheile	4·66	4·12	5·36
Unorganische Bestandtheile	0·76	0·90	0 80
Mucin	1·80	2·56	2·84
Eiweiss	0·49	0·11	0·29
Fett	0·36	0 30	0·52
Extractivstoffe	2·01	1·16	1·51

Fig. 87.



Auswurf bei Pneumonoconiosis anthracotica. Nach Traube. Vergr. 290fach. *t* Tüpfelzellen.

Auch weiss man, dass unter den unorganischen Bestandtheilen die Phosphate vorwiegen, deren tägliche Menge bis 2 Grm. steigen kann (*Stokvis*). *Escherich* wies im Auswurfe ein Ferment mit Eiweiss verdauender Fähigkeit nach.

Die makroskopischen Eigenschaften des Auswurfes sind sehr wechselnd. Zu Anfang der Krankheit bekommt man es oft mit einem zähen, glasigen, schleimigen und durchsichtigen Auswurfe zu thun, welcher sich von dem Sputum crudum eines Bronchialkatarrhes kaum unterscheidet. Zuweilen nimmt der Auswurf eine gallertige oder froschlaichartige Beschaffenheit an, Dinge, welche auf ähnliche Veränderungen in den Lungen hinweisen. Schliesst sich Lungenschwindsucht an fibrinöse Pneumonie an, so kommt

häufig ein Auswurf von grüner Farbe zum Vorscheine *(Traube & Nothnagel)*.

Je mehr die phthisischen Lungenveränderungen um sich greifen, um so reichlicher treten eiterige Bestandtheile in dem Auswurfe auf, so dass der Auswurf oft mehr eiteriger als schleimiger Natur ist. Haben sich Hohlräume in den Lungen gebildet, so nimmt der Auswurf nicht selten eine bestimmte und bezeichnende Form an, bald diejenige des münzenförmigen Auswurfes, Sputum rotundum (Sp. nummulare s. nummulosum), bald diejenige des geballten oder klumpigen Auswurfes, Sputum globosum. Das münzenförmige Sputum besteht vorwiegend aus undurchsichtigen, grünen, eiterigen Bestandtheilen, welche sich auf dem Boden des Speiglases in Form von regelmässig runden und meist scharf geränderten Klecksen vertheilen. Bei dem geballten Sputum bekommt man es mit rundlichen, graugrünen, getrennten Eiterballen zu thun, welche eine zerrissene und fetzige Oberfläche besitzen und in dem flüssigen Menstrum theils durch Schaumblasen an der Oberfläche des Auswurfes festgehalten werden, theils ihrer Schwere folgend auf den Boden des Sammelgefässes niedersinken. Man spricht im letzteren Falle von Sputa globosa fundum petentia.

Die eigenthümliche Gestalt des münzenförmigen und geballten Sputums erklärt man daraus, dass die aus Hohlräumen stammenden Eitermassen auch nach der Expectoration das Bestreben zeigen, in Zusammenhang zu bleiben. Die mehr oder minder grosse Cohaerenz bedingt es, ob das Sputum münzenförmig oder geballt ist.

Hat man den Auswurf von Lungenschwindsüchtigen in Wasser aufgefangen, so setzt sich nicht selten ein krümeliges oder bröckeliges Sediment ab; in sehr dünnflüssigen Sputis ist Wasserzusatz nicht einmal nothwendig. Genau dieselben Massen trifft man bei der Section als Beschlag auf der Innenwand von phthisischen Cavernen und *Virchow* hat schon vor langen Jahren den Nachweis geliefert, dass sie aus eiterig zerfallenem Lungengewebe hervorgehen. Sie sind, ähnlich wie die Form des Auswurfes, kein zu unterschätzendes Cavernensymptom. Oft zeichnen gerade sie sich durch reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen aus.

In seltenen Fällen husten und expectoriren die Kranken ausserordentlich wenig. Auch die physikalischen Erscheinungen über den Lungen fallen dabei mitunter sehr gering aus, obschon ausgedehnte Veränderungen in den Lungen bestehen, doch muss die zunehmende allgemeine Zehrung Verdacht erwecken und vor diagnostischen Irrthümern bewahren.

Sehr häufig wird das Herz bei Lungenschwindsucht in Mitleidenschaft gezogen. Der zweite (diastolische) Pulmonalton erscheint oft verstärkt, ein Zeichen, dass der Blutdruck im Bereiche der Pulmonalarterie erhöht ist. Gesellen sich zu den phthisischen Veränderungen Zeichen von Lungenschrumpfung hinzu, so kann Dislocation des Herzens beobachtet werden. Liegen dem Herzen glattwandige Lungenhöhlen nahe, so erhalten die Herztöne zuweilen durch Resonanz metallischen Charakter.

Von manchen Aerzten wird auf das Subclaviargeräusch, welches bereits *Stokes* beschrieb, grosses diagnostisches Gewicht gelegt. Auch *Rühle* hält das exspiratorische Subclaviargeräusch für ein werthvolles diagnostisches Zeichen. Man bekommt es in der *Mohrenheim*'schen Grube zu hören, wo es während der Exspiration als zischendes oder sausendes herzsystolisches Geräusch erscheint. Erklären wollte man es durch pleurale Adhaesionen, welche, von phthisischen Lungenveränderungen angefacht, das Gefässrohr der Subclavia in Mitleidenschaft gezogen haben und dadurch bei den Respirationsbewegungen Knickungen und Verengerungen des Gefässes erzeugen. Sicher ist, dass man es auch bei gesunden Menschen findet.

Dem Harn kommen charakteristische Eigenschaften nicht zu. Seine Menge ist meist etwas vermindert, auch haben gewöhnlich

Harnstoffgehalt und Chloride eine Abnahme erlitten. Von einigen Aerzten ist Vermehrung der Phosphate angegeben worden *(Teissier)*, doch ist dem mit Recht von *Stokvis* widersprochen worden, welcher im Gegentheil eine Verminderung der Phosphate fand. Auch in der Ausscheidung der Erdphosphate konnte *Stokvis* entgegen einer Angabe von *Beneke* nichts Charakteristisches finden. *Senator* giebt gesteigerte Kalkausscheidung an. Bei sehr heruntergekommenen Kranken können Eiweissspuren erscheinen. *Pacanowski* beobachtete nicht selten Peptonurie (Hemialbumosurie), aber in der Regel nicht bei ausgesprochener Cavernenbildung. *Vibert* fand unter 50 Fällen 3 Male Zucker.

Alle übrigen Functionen können bei Lungenschwindsüchtigen unverändert sein. Als Regel freilich darf man dies kaum gelten lassen, und es ist gerade Lungenschwindsucht an Complicationen sehr reich. Kaum lässt sich ein Organ ausfindig machen, welches nicht in den Kreis der Erkrankungen hineingezogen werden könnte. Vielfach beruhen dieselben auf einer secundären Infection mit Tuberkelbacillen.

Auf der Haut kommt mitunter Lupus (Hauttuberculose) zur Entwicklung.

An den Knochen entstehen cariöse Processe, welche aber nichts Anderes als tuberculöse Veränderungen sind, — tuberculöse Caries. Bald bilden sich dieselben an den Extremitätenknochen, bald an der Wirbelsäule, bald an einzelnen Schädelknochen aus. Unter letzteren sei namentlich der tuberculösen Caries des Felsenbeines gedacht, welche Verlust des Gehörsvermögens und Lähmung des Facialis im Gefolge haben kann oder auch zu Erscheinungen von Sinusthrombose, Meningitis und Hirnabscess führt. Dass es sich hier um tuberculöse Veränderungen handelt, darf man dann mit Sicherheit schliessen, wenn es gelingt, in den eiterigen Ausflüssen oder in anderen Entzündungsproducten Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Mit den tuberculösen Knochenprocessen innigst verwandt sind tuberculöse (fungöse) Gelenkentzündungen, welche aber noch mehr als Knochenerkrankungen dem Gebiete der Chirurgie zufallen.

Bei heruntergekommenen Schwindsüchtigen beobachtet man nicht selten eine erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Uebt man beispielsweise auf den Musculus pectoralis mit dem Percussionshammer einen leisen Schlag aus, so bildet sich an der percutirten Stelle eine Erhebung, welche für einige Secunden bestehen bleibt. Schon *Graves* und *Stokes* haben die Erscheinung beschrieben und auch richtig angegeben, dass sie nicht für Lungenschwindsucht pathognomonisch ist, sondern auch bei anderen Zuständen von Kräfteabnahme vorkommt. *Tait* hat sie neuerdings genauer studirt und Myoidema genannt. Ohne den sonstigen Angaben des genannten Arztes beizustimmen, habe ich gleich ihm vielfach gesehen, dass sie zuweilen nur einseitig und namentlich auf derjenigen Seite stärker auftraten, deren Lunge am weitgehendsten erkrankt war.

Wesentlich davon verschieden ist die peristaltische Muskelcontraction, welche *Auerbach* am genauesten untersucht hat. Sie zeigt sich darin, dass, wenn man einen Muskel beklopft, nicht allein an der getroffenen Stelle eine Erhebung entsteht, sondern dass zu beiden Seiten eine Erhebung auftritt, welche sich in langsamer Wellenbewegung zu den beiden Muskelansätzen hinbegiebt. Diese Form von Muskelcontraction kommt nicht häufig vor, beschränkt sich mitunter nur auf einzelne Muskeln, ist aber auch nicht für Lungenschwindsucht charakteristisch, sondern findet sich auch bei

Marasmus in Folge von Magen- und Darmkrankheiten und wahrscheinlich bei vielen anderen Schwächezuständen. Auch hier bekommt man es oft nur mit einseitigen Erscheinungen zu thun. In einem von mir auf der *König*'schen Klinik in Göttingen beobachteten Falle konnte ich nachweisen, dass die betreffenden Muskeln mikroskopisch unverändert waren.

An den peripheren Lymphdrüsen kommen mitunter tuberculöse Entzündungen vor. Die Lymphdrüsen schwellen an, sind hart, können späterhin erweichen und eiterig einschmelzen, nach aussen durchbrechen und zu gewundenen und lang eiternden Fisteln führen.

Zu den sehr häufigen Complicationen der Lungenschwindsucht gehören Erkrankungen des Kehlkopfes. Zuweilen sind dieselben rein functioneller Natur und äussern sich in hartnäckiger Heiserkeit, für welche entweder überhaupt keine Veränderung oder Stimmbandmuskellähmung zu finden ist, welche letztere wahrscheinlich durch atonische und auf allgemeinem Marasmus beruhende Schwächezustände der Kehlkopfmusculatur bedingt wird.

Häufiger ist bestehende Heiserkeit auf katarrhalische Zustände zurückzuführen, die sich mitunter nur auf eine Seite oder nur auf ein wahres Stimmband beschränken. Dass in letzterem Falle das Stimmband nicht immer der erkrankten Brustseite entspricht, habe ich gar nicht selten beobachtet.

Ebenso gefährliche wie qualvolle Zustände bilden sich dann aus, wenn tuberculös-ulcerative Vorgänge an den Kehlkopfgebilden Platz greifen und sich Kehlkopfschwindsucht entwickelt. Man vergleiche darüber den folgenden Abschnitt. Häufig nehmen die Beschwerden, namentlich Schmerzen und dadurch Behinderung beim Schlucken, so überhand, dass dagegen die in den Lungen bestehenden Veränderungen ganz zurücktreten.

In selteneren Fällen bekommt man es mit Recurrenslähmung zu thun, welche durch eine Compression von Seiten vergrösserter käsig-tuberculöser tracheo-bronchialer Lymphdrüsen oder durch adhaesive und schrumpfende pleuritische Verwachsungen bedingt sein kann. *Brieger* hat eine Beobachtung von doppelseitiger Recurrenslähmung bekannt gemacht, in welcher beide Recurrentes durch vergrösserte Bronchialdrüsen functionsunfähig gemacht worden waren.

Auch in der Luftröhre werden häufig Entzündungen und geschwürige Veränderungen angetroffen, welche oft bei der tracheoskopischen Untersuchung während des Lebens zu erkennen sind.

Betz giebt an, dass häufig bei jugendlichen Personen, welche an Lungenphthise erkrankt sind, Struma gefunden wurde.

Leudet und *Blomfield* beobachteten bei Männern vorübergehend Anschwellung der Brustdrüse.

Eine sehr wichtige Rolle spielt in dem Capitel der Lungenschwindsucht der blutige Auswurf, Haemoptoë s. Haemoptysis, wobei man zwischen einer Früh- und Spätblutung zu unterscheiden hat. Dass sich oft die ersten Erscheinungen der Krankheit durch Haemoptoë verrathen, ist bereits früher hervorgehoben worden.

Aber nicht etwa, dass Jeder, welcher Haemoptoë gehabt hat, schwindsüchtig werden muss. Auch hier ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im blutigen Auswurfe für die Diagnose entscheidend. Bald handelt es sich um einen rein blutigen, bald um einen blutig-tingirten

Auswurf. Haemoptoë wird zuweilen durch körperliche oder geistige Aufregungen und Ueberanstrengungen hervorgerufen, während sie in anderen Fällen spontan auftritt. Auch im späteren Verlaufe der Lungenschwindsucht kann wiederholentlich schwere Haemoptoë eintreten. Sehr profuser Bluthusten kann sich im Stadium der Höhlenbildung einstellen, herrührend von geborstenen Aneurysmen, welche sich an Arterien auf der Innenwand von Cavernen gebildet haben. Besonders eingehend hat *Rasmussen* diese Form von Lungenblutung studirt, und auch *Fraentzel* hat hierher gehörige Beobachtungen mitgetheilt.

Gerhardt und *Brehmer* haben auf die intermittirende Haemoptoë hingewiesen, welche sich zu bestimmten Stunden des Tages wiederholt. Chinin war von Erfolg. In den *Gerhardt*'schen Fällen trat Haemoptoë während der Nacht zur Zeit der Entfieberung ein, während sie *Brehmer* auch auf der Höhe des Fiebers beobachtete.

Die Häufigkeit der Haemoptoë bei Lungenschwindsucht wird meist überschätzt. *Condie* fand bei 369 Lungenschwindsüchtigen nur 87 Male (24 Procente) zu irgend einer Zeit der Krankheit Haemoptoë, wobei sie in 40 Fällen (11 Procenten) das erste Symptom der Krankheit darstellte. Sehr nahe stehend sind meine Ziffern, denn unter 630 Phthisikern der Züricher Klinik trat bei 179 (28·4 Procente) Haemoptoë ein, darunter befanden sich Männer 152 (24·1 Procente) und Frauen 37 (5·9 Procente). Am häufigsten kamen Personen im 21.—30. Jahr (85) oder im 31.—40. Lebensjahre (49) an die Reihe. In 14 Fällen (12 Männer und 2 Frauen) wurde die Haemoptoë durch ihre Reichlichkeit unmittelbar zur Todesursache (vergl. *Frey*, Diss. inaug., Zürich, 1888, und *Kamboseff*, Diss. inaug. Zürich 1894). Beträchtlich grösser fallen die Zahlen von *Williams* aus, der unter 1000 Beobachtungen 569 Male (70 Procente) Haemoptoë antraf.

Die Expectoration ist namentlich am Anfange der Krankheit in der Regel keine leichte. Die Kranken werden sowohl durch Hustenreiz als auch durch heftige Hustenanstrengungen sehr gequält, im Schlafe gestört und von Schmerzen gepeinigt, welche sich in Folge der heftigen Contractionen in den Brust- und Bauchmuskeln einstellen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegt die Expectoration leichter von statten zu gehen, womit meist eine Zunahme des Auswurfes verbunden ist.

Nur selten wandelt sich Lungenschwindsucht in Lungenbrand um, was *Traube* daraus erklärt hat, dass es in der Regel nicht zur Stauung des Auswurfes innerhalb der Luftwege kommt. Stockt die Expectoration, dann freilich tritt nicht selten binnen kurzer Zeit ein übeler Geruch des Auswurfes auf. Es ereignet sich das namentlich dann, wenn die Kräfte der Kranken zu sehr gesunken sind, um lebhafte Hustenbewegungen zu Stande zu bringen, oder wenn dass Bewusstsein benommen wird. Beide Zustände sind von ungünstiger Vorbedeutung, und man sieht demnach foetiden Auswurf bei Lungenschwindsüchtigen nicht gern.

Häufig (bei meinen Kranken fast bei einem Drittheil) gesellt sich zu Lungenschwindsucht Pleuritis hinzu. Dieselbe kann trockener oder flüssiger Natur sein und im letzteren Falle bald seröses, bald eiteriges oder haemorrhagisches Exsudat abgesetzt haben. Auch dann, wenn Pleuritis tuberculosa besteht, ist das Exsudat einer Resorption fähig. Freilich wird dieselbe meist vorübergehender Natur sein, und es werden oft Remissionen und Exacerbationen zur Beobachtung kommen. Dass flüssiges Exsudat mitunter den Zerfallprocess in den Lungen hemmt, demnach als kein durchaus ungünstiges Zeichen anzusehen ist, wurde bereits früher hervorgehoben.

Sehr viel seltener als Pleuritis kommt **Pneumothorax** im Verlaufe von Lungenschwindsucht vor.

Unter 630 Kranken beobachtete ich Pneumothorax bei 37 (5·9 Procente), und zwar bei 30 Männern und 7 Frauen. Reiner Pneumothorax trat 19mal ein, Sero-Pneumothorax 11mal und Pyo-Pneumothorax ebenfalls 7mal. 29mal kam Pneumothorax rechts und 8mal links vor. 36 Kranke gingen binnen 4—112 Tagen zu Grunde; die Durchschnittsdauer bis zum Tode betrug 30 Tage.

Vor einiger Zeit beobachtete ich einen Fall, in welchem dem Durchbruche einer Caverne Verwachsungen mit der Pleura costalis vorausgegangen waren, so dass es über der Durchbruchstelle zur Entstehung eines fünfmarkstückgrossen **subcutanen Emphysems** gekommen war.

Bei einem anderen meiner Kranken hatte sich ein Durchbruch in das vordere Mediastinum vollzogen, woran sich eine jauchig-eiterige **Mediastinitis** angeschlossen hatte.

Von den **bronchialen Lymphdrüsen** wurde bereits im Vorhergehenden hervorgehoben, dass sie mitunter durch Intumescenz und Compression Recurrenslähmung erzeugen. Zuweilen kann man eine Vergrösserung der Lymphdrüsen daran erkennen, dass über dem Manubrium sterni eine abnorme Dämpfung auftritt. Bilden sich in den tuberculös-verkästen Drüsen Erweichungen, so können sie in einen Bronchus oder in die Trachea durchbrechen, oder hat in ihnen Verkalkung stattgefunden, so stossen sich unter Umständen verkalkte Massen aus und erscheinen als falsche Lungensteine im Auswurfe.

Pericarditis kommt zwar im Verlaufe von Lungenschwindsucht vor, ist aber nicht häufig. Die Entzündung des Herzbeutels kann tuberculöser Natur sein. In manchen Fällen scheint sie durch vorausgegangene Pleuritis angeregt zu werden, selten entsteht sie in Folge von Durchbruch einer erweichten Bronchialdrüse oder einer Caverne in den Herzbeutel.

Für manche Fälle wichtig ist die Bildung von **Herzthromben**, welche ihrerseits eine Embolie in die Lungenarterie erzeugen. Auch Thrombose der Lungenarterie und Lungenvenen wird beobachtet, wobei die letztere wieder zu Embolie in periphere Arterien, beispielsweise in Hirnarterien führen kann.

Mitunter bildet sich **marantische Venenthrombose** an den unteren Extremitäten aus, was *Dodwell* unter 3000 Fällen 20 Male (0·7 Procent) beobachtete.

Störungen am Verdauungsapparat trifft man sehr häufig an. Mitunter handelt es sich um rein functionelle Veränderungen, für welche sich bei der anatomischen Untersuchung ein anatomisches Substrat nicht ausfindig machen lässt. Dahin gehört hochgradige **Appetitlosigkeit** oder unüberwindlicher Widerwillen gegen bestimmte Speisen. Besonders unangenehm ist es, wenn sich Ekelgefühl gerade gegen solche Nahrungsmittel einstellt, an deren Genuss ganz besonders gelegen ist, beispielsweise gegen Eier, Milch oder Fleisch, denn begreiflicherweise wird dadurch die ärztliche Behandlung erschwert und kommt vor Allem der Kranke noch mehr von Kräften.

Bei manchen Kranken stellen sich lästiges Aufstossen oder hartnäckiges **Erbrechen** ein.

Die **Functionen des Magens** sind in neuester Zeit mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen. Anfänglich handelt es sich vorwiegend um eine motorische Schwäche der Magenmusculatur, aber in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit kommt noch Salzsäuremangel des Magensaftes hinzu.

Nicht zu selten begegnet man der Klage über Hitzegefühl, Trockenheit und brennendem Schmerz in der **Mundhöhle**, nament-

lich auf der Zunge. Die Schleimhaut ist eigenthümlich frisch roth; die Zungenpapillen erscheinen geschwollen und prominent; die Speichelsecretion ist vermindert; häufig reagirt auch der Speichel sauer. Man hat es mit Zeichen von Stomatitis catarrhalis zu thun.

Zuweilen gesellen sich oberflächliche und theilweise aphthöse Geschwürsbildungen hinzu.

Bei Kranken, welche mehr entkräftet sind, und deren Mundhöhle nicht sorgfältig genug rein gehalten worden ist, kommt es zur Entwicklung von Soor, Oidium albicans. Man findet alsdann namentlich die Zunge mit einem dicken, schmierigen, gelblich-grauen Belage bedeckt, welcher unter dem Mikroskop eine Zusammensetzung aus rundlich-länglichen Pilzsporen und gegliederten Pilzfäden unschwer erkennen lässt. Oft verbindet sich damit eine abnorm reichliche Speichelsecretion, so dass der Speichel fast ohne Unterbrechung aus dem offen gehaltenen Munde herausfliesst. Auch setzt sich Soorbildung mitunter auf Schlund und Speiseröhre fort, wodurch Beschwerden beim Schlucken bedingt sein können.

Zuweilen bilden sich an der Zunge tuberculöse Geschwüre, welche nach *Reverdin*, der neuerdings einige Beobachtungen beschrieb, *Ricord* zuerst erwähnt haben soll. Es kann aber auch zu einer tiefgreifenden diffusen tuberculös-käsigen Infiltration der Zunge kommen, deren Verwechslung mit Zungenkrebs oder Gummiknoten oft sehr nahe liegt.

Auch an den Rachengebilden kommen tuberculöse Geschwüre oder eine mehr diffuse tuberculöse Infiltration vor. Dieselben werden meist erst dann bemerkt, wenn es zur Bildung von unregelmässig und häufig zerstreut stehenden, leicht prominenten gelben Flecken gekommen ist. Sie zeichnen sich gewöhnlich durch scharfe Umränderung und buchtig-zackige Form aus. Grau durchscheinende Miliartuberkel bekommt man nicht zu häufig zu sehen; jedenfalls hüte man sich vor Verwechslungen mit den oft prominirenden Schleimhautfollikeln. Diese Dinge erregen sehr starke Schluckbeschwerden und Schmerzen, sind aber in manchen Fällen trotz weit gediehener Ausbildung von auffällig geringen subjectiven Beschwerden begleitet. Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über Rachenschwindsucht.

Störungen der Darmfunctionen sind häufig. Zu Anfang der Krankheit wechseln vielfach Verstopfung und Durchfall mit einander ab. Mitunter stellt sich für längere Zeit profuser und unstillbarer Durchfall ein, ohne dass sich bei der Section Veränderungen auf der Darmwand nachweisen lassen. Auch dann, wenn sich im Darme katarrhalische, tuberculöse oder amyloide Veränderungen ausgebildet haben, die nicht selten zu ausgedehnten Zerstörungen auf der Darmschleimhaut führen, stellt sich oft unstillbarer Durchfall ein. Schmerzen können dabei vollkommen fehlen oder werden nur durch Druck auf die Bauchdecken, namentlich in die rechte Fossa iliaca, dem Lieblingssitze von Darmverschwärungen, hervorgerufen. In anderen Fällen dagegen treten ganz ausserordentlich heftige Schmerzen auf, welche nicht selten anfallsweise und kolikartig zum Vorscheine kommen. In einer Beobachtung der Art, welche ich vor einiger Zeit secirt habe, handelte es sich um sehr ausgedehnte Darmgeschwüre, die vielfach bis dicht unter die Darmserosa vorgedrungen waren. Zuweilen lassen sich in dem Stuhle makroskopisch Darmfetzen nachweisen, welche man freilich nicht mit unverdaut gebliebenen membranartigen Bestandtheilen der Nahrung verwechseln darf. Uebrigens kommt auch hartnäckige Verstopfung trotz aus-

gedehnter Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut vor. Um tuberculöse Veränderungen auf der Darmschleimhaut zu erkennen, ist das sicherste Zeichen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhle, welcher genau so wie derjenige von Tuberkelbacillen im Auswurfe geführt wird. Genaueres vergleiche in einem folgenden Abschnitte über Darmschwindsucht.

Es können durch Darmgeschwüre noch andere Veränderungen angeregt werden. So treten mitunter Darmblutungen auf, welche sich durch Reichlichkeit und Unstillbarkeit auszeichnen. Sehr häufig ist das Vorkommniss, wie *Dumas* mit Recht bemerkt, nicht, weil die Verschwärungen meist langsam um sich greifen und den Gefässen Gelegenheit zur Obliteration geben, doch können, wie die Litteratur lehrt, auch sehr kleine Geschwüre einen unglücklichen Ausgang herbeiführen.

Nach *Grainger-Stewart* soll Darmblutung bei Amyloidentartung sehr häufig vorkommen, auch dann, wenn keine Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestehen.

Ausser zu Darmblutung geben Darmgeschwüre zu Peritonitis Veranlassung, welche besonders grosse Gefahren dann mit sich bringt, wenn es sich um eine Perforationsperitonitis handelt.

Unter die Complicationen von Seiten des Darmtractes hat man noch Mastdarmfisteln zu rechnen, welche meist tuberculösen Ursprunges sind. Die älteren Aerzte sahen dieselbe als etwas nicht Ungünstiges und als eine Art von Ableitung an und warnten daher davor, sie durch eine Operation zum Verschlusse zu bringen.

An der Leber lassen sich häufig Vergrösserung, Form- und Consistenzveränderungen nachweisen. Es dreht sich dabei meist um Stauungsleber, Fettleber, Amyloidleber oder um eine Combination dieser Zustände. Bei Fettleber ist das Organ von mehr teigiger Consistenz, stumpfrandig und der Palpation oft nur schwer zugänglich. Die Amyloidleber ist meist umfangreicher, dazu von praller und harter Consistenz und gewöhnlich scharfrandig. Sie bildet sich erheblich seltener als Fettleber aus und besteht meist neben hartem Milztumor (Amyloidmilz) und Albuminurie (Amyloidniere).

Milzvergrösserung kann bei Lungenschwindsüchtigen auf Stauung oder amyloider Entartung beruhen. Auch findet man die vergrösserte Milz zuweilen von grösseren tuberculös-käsigen Herden durchsetzt.

Bei Männern trifft man zuweilen tuberculös-käsige Entzündungen an den Hoden und Nebenhoden an, welche sich als harte, unebene und knollige Massen darstellen. *Virchow* hat darauf aufmerksam gemacht, dass Lungenschwindsüchtige, welche eine Ehe eingegangen sind und sich dem Geschlechtsgenusse hingeben, oft an acuter Tuberculose der Hoden und Prostata erkranken. Der Geschlechtstrieb ist bei Phthisikern nicht selten ungewöhnlich stark und bleibt auch dann noch erhalten, wenn die Kräfte hochgradig abgenommen haben.

Bei Frauen stellen sich meist schon sehr frühzeitig Störungen in der Menstruation ein. Die Menses werden sparsam, unregelmässig und bleiben schliesslich ganz aus. Tuberculose auf der Schleimhaut des Uterus, der Tuben oder in den Ovarien ist

zwar mitunter ohne klinische Bedeutung, doch führt nicht selten Tubentuberculose zu Tuberculose des Bauchfelles und tuberculöser Peritonitis.

Eine übele Complication von Lungenschwindsucht bildet die Schwangerschaft, denn es tritt sehr häufig gegen das Ende derselben, namentlich aber nach der Geburt, eine schnelle Zunahme des Lungenzerfalles ein, oder ein bisher chronischer Verlauf der Krankheit nimmt einen acuten Charakter an, oder es gesellen sich Zeichen von allgemeiner Miliartuberculose hinzu.

Gebärmutterleiden findet man bei Schwindsüchtigen nicht zu selten. Bei der Behandlung derselben muss man ausserordentlich vorsichtig zu Werke gehen. Erfahrene Frauenärzte rathen sogar dringend von einer Uterinbehandlung ab, weil sie danach Zunahme der phthisischen Veränderungen beobachtet haben.

Der Harn enthält nicht selten Eiweiss. So lange es sich um Eiweissspuren handelt, hängen dieselben vielfach allein mit vorhandener Cachexie zusammen. Namentlich kommen nicht selten transitorisch dann geringe Albuminmengen vor, wenn Durchfall eintritt.

Nehmen die Eiweissmengen zu und treten zu gleicher Zeit Fibrincylinder im Harnsediment auf, so hat man Verdacht auf parenchymatöse Nephritis zu hegen, wenn zugleich der Harn an Menge gering, an Farbe dunkel und an specifischem Gewichte sehr hoch ist.

Bestehen dagegen neben Albuminurie Symptome von amyloider Veränderung in der Leber und Milz, so wird die Albuminurie auf amyloide Degeneration der Nieren zurückzuführen sein, doch kommt sehr häufig, fast regelmässig, eine Combination von parenchymatösen und amyloiden Nierenveränderungen vor.

In manchen Fällen ist Albuminurie auf Stauungsniere zu beziehen, doch sind dazu sehr ausgedehnte Veränderungen in den Lungen nothwendig.

Zuweilen begegnet man eiterhaltigem Harne, der seine Entstehung einer tuberculösen Erkrankung des Harnapparates verdankt.

Stellen sich Symptome von Seiten des Nervensystemes ein, so handelt es sich fast immer um ernste und meist prognostisch ungünstige Ereignisse. Oft wird dann die Scene durch heftigen Kopfschmerz eröffnet, welchen die Kranken bald mehr in die Stirngegend, bald mehr in den Hinterkopf verlegen. Nicht selten kommt nach einiger Zeit wiederholtes Erbrechen hinzu. Treten nun noch Innervationsstörungen der Irismusculatur auf (die eine Pupille weiter oder enger als die andere), so ist die schon vordem gehegte Befürchtung, dass sich zu Lungenschwindsucht Meningitis tuberculosa hinzugesellt habe, fast zur Gewissheit geworden. Auch pflegt dann bald Nackensteifigkeit einzutreten; das Sensorium wird benommen; es stellen sich Delirien ein, und es erfolgt schliesslich der Tod, welchem mitunter kurz zuvor eine bedeutende Steigerung der Körpertemperatur (hyperpyretische) vorangeht.

Die beschriebenen Erscheinungen gehören nicht ohne Ausnahme der Meningitis tuberculosa an. Es kann sich auch eiterige Meningitis ausbilden, namentlich dann, wenn cariöse Zerstörungen des Felsenbeines bestehen, welche gegen die Innenfläche des Schädels vorgedrungen sind. Beim Eintritte der ersten meningitischen Symptome soll man es niemals versäumen, das Gehörorgan sorgfältigst zu untersuchen.

Bei manchen Kranken trifft man Klagen über heftige Schmerzen an. Obschon sich die phthisischen Lungenveränderungen ohne Schmerzen

ausbilden, so können einmal pleuritische Complicationen quälende Schmerzen hervorrufen, oder es treten sehr heftige Muskelschmerzen ein. Die letzteren können mehr mechanischer Natur und durch starken Husten veranlasst sein, oder sie beruhen, wie es scheint, auf parenchymatösen Muskelveränderungen. Dabei treten sie spontan oder nur auf Druck auf. Mitunter nehmen sie fast einen intermittirenden Charakter an und stellen sich, wie ich das mehrmals sah, zu ganz bestimmten Nachmittagsstunden ein.

In seltenen Fällen täuschen sehr heftige Muskelschmerzen andere Krankheitsbilder vor. So sah ich vor einiger Zeit bei einer Consultation einen 35jährigen Mann, welcher seit acht Wochen über heftige Schmerzen in den Rücken- und Bauchmuskeln klagte, und bei welchem die behandelnden Aerzte uneins waren, ob Muskelrheumatismus oder Trichinosis anzunehmen sei. Man hatte darüber ganz vergessen, die Lungen genau zu untersuchen. Es fanden sich hier doppelseitige Cavernen. Einige Tage später profuse Haemoptoë. Dieselbe wiederholte sich mehrfach und tödtete nach vier Wochen.

Bei manchen Kranken treten Klagen über anhaltende Schlaflosigkeit, Agrypnia, auf, welche auch dann besteht, wenn die Kranken von Hustenreiz und Husten möglichst frei sind. In Fällen eigener Beobachtung war dieses Zeichen meist ungünstig und ging gewöhnlich kurze Zeit dem Tode voraus.

Der Verlauf der Lungenschwindsucht ist meist chronisch. Es handelt sich in der Regel um viele Monate und selbst um viele Jahre. Daraus wird man leicht begreifen, dass vielfache Schwankungen in dem Krankheitsbilde als Regel gelten.

In 1000 Fällen, welche *Williams* aus seiner Praxis zusammengestellt hat, betrug die durchschnittliche Lebensdauer, nachdem sich die ersten Veränderungen eingestellt hatten, $7^1/_2$ Jahre. In grösseren Krankenanstalten gestaltet sich der Verlauf meist kürzer; bei den Schwindsüchtigen der Züricher Klinik trat unter 308 Fällen bei Männern durchschnittlich nach 9 und bei Frauen nach 10 Monaten der Tod ein. Die Kranken kommen vielfach erst in die Spitäler, wenn sie völlig arbeitsunfähig geworden sind und die Krankheit weit vorgeschritten ist.

Zuweilen aber nimmt die Krankheit von Anfang an einen acuten Verlauf, und es genügen unter Umständen wenige Wochen, um die Katastrophe zum Abschlusse zu bringen. Am häufigsten handelt es sich dabei um jugendliche Personen. Fälle der Art bezeichnet man auch als Phthisis florida, im Volksmunde als gallopirende Schwindsucht. Man beobachtet sie namentlich dann, wenn es sich um ausgedehnte Lungenveränderungen oder um solche mit ungewöhnlich progredientem Charakter handelt.

Mitunter wird ein bisher chronischer Verlauf von einem acuten Stadium unterbrochen, welches oft zur unmittelbaren Todesursache wird. Dergleichen kann durch complicirende acute Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis geschehen. Vor Allem aber ist hier der Ort, der Complication mit allgemeiner Miliartuberculose zu gedenken, welche nicht selten durch chronische Lungenschwindsucht angeregt wird. Auch kann durch besondere Schädlichkeiten, welchen die Kranken ausgesetzt waren, der Anstoss zu einem acuten Verlaufe gegeben werden.

v. Buhl giebt noch eiterige Peribronchitis als Ursache eines sehr baldigen Todes an.

Wenn auch der tödtliche Ausgang der Lungenschwindsucht die Regel ist, so kommt doch in selteneren Fällen Heilung oder erhebliche Besserung vor. Tritt vollkommene Heilung des tuberculösen Lungenprocesses ein, so bleibt als Residuum eine schrumpfende

Bindegewebsnarbe zurück. Häufiger als vollkommene sind unvollkommene Heilungen, bei welchen es sich um Verminderung der localen Veränderungen handelt, von denen man freilich nicht sicher ist, ob sie nicht wieder progredient werden.

Bleibt der Verlauf der Lungenschwindsucht ein allmälig fortschreitender, so kann der Tod unter den Erscheinungen von Kräfteverfall eintreten. Oder der tödtliche Ausgang erfolgt unvermuthet durch eine profuse und unstillbare Haemoptoë. Bei Erkrankungen des Kehlkopfes kann Glottisödem dem Leben ein Ziel setzen. In anderen Fällen nehmen Schluckbeschwerden so sehr überhand, dass Inanition den Tod verursacht. Bei sehr ausgedehnten Lungenveränderungen kann Erstickungstod eintreten, oder derselbe wird in Folge von Compression durch pleurale Exsudate oder durch Pneumothorax erzeugt. Auch kann der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht erfolgen. Zuweilen geht die Todesursache vom Circulationsapparat aus, und es bedingen ihn Embolie oder Thrombose der Lungenarterie. Auch Embolie der Hirnarterien mit tödtlichem Verlaufe, welche von Thromben aus den Lungenvenen ausgegangen waren, hat man beobachtet. Es kommen endlich mitunter Todesfälle vor, in welchen man bei der Section keine greifbare Ursache nachweisen kann, so dass man an nervöse Störungen gedacht hat *(Perroud)*.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Lungenschwindsucht bestehen bald einseitig, bald, und zwar häufiger, in beiden Lungen. Nicht selten findet man sie auf die Lungenspitzen beschränkt; in anderen Fällen aber nehmen sie einen ganzen Oberlappen oder doch einen grösseren Theil desselben ein, in noch anderen treten sie auch in den unteren Lappen auf, doch pflegen sie in den oberen am meisten vorgeschritten zu sein. Fälle, in welchen die unteren Lappen vorwiegend oder gar ausschliesslich betroffen worden sind, gehören zu den Ausnahmen. Nur bei Kindern sollen nach *Michael & Weigert* und *Müller* gerade mit Vorliebe die Lungenabschnitte um den Lungenhilus und die Unterlappen erkranken, während die Lungenspitzen unversehrt bleiben.

Bei den Veränderungen, welche der Lungenschwindsucht ihr charakteristisches anatomisches Gepräge aufdrücken, spielen makroskopisch käsige Entartungen eine hervorragende Rolle, während sie noch sicherer mikroskopisch durch die Gegenwart von Tuberkelbacillen gekennzeichnet sind. Je frischer die Erkrankungsherde sind, um so reicher pflegen Tuberkelbacillen in ihnen angesammelt zu sein, während sie in verkästen Massen mehr und mehr zu Grunde gehen. Aber es scheinen sich hier die Sporen der Tuberkelbacillen zu erhalten, was man daraus schliessen muss, dass die käsigen Massen infectiöse Eigenschaften besitzen. Aller Wahrscheinlichkeit nach findet vielfach eine Dissemination von Tuberkelbacillen und damit der tuberculösen Lungenerkrankung dadurch statt, dass infectiöses Secret bei den Husten- und Athmungsbewegungen losgerissen und von bisher gesunden Abschnitten aspirirt wird. Die käsigen Massen in den Lungen gehen aus einer Umwandlung von Entzündungsproducten hervor, und da bei der Entzündung gerade das

Lungenparenchym in erster Reihe betheiligt ist, so erklärt es sich, dass von vielen Seiten Lungenschwindsucht mit käsiger Pneumonie für identisch erklärt wird.

Die käsigen Herde sind leicht zu erkennen. Ihre gelbe Farbe und die krümliche und zerreibbare, mürbe Consistenz bereiten der Diagnose keine grossen Schwierigkeiten. An vielen Stellen trifft man lobuläre Herde an, welche häufig durch schieferig-indurirtes Gewebe von einander getrennt sind. Die kleinsten Herde sinken bis zu dem Umfange von kaum einem Stecknadelknopfe herab. An anderen Stellen sind mehrere lobuläre Herde mit einander zu grösseren käsigen Flächen zusammengeflossen, doch kann man auch hier noch häufig an der unregelmässig zackigen Grenze den lobulären Ursprung erkennen. Sehr viel seltener handelt es sich um eine gleichmässige diffuse Verkäsung eines ganzen Lungenlappens.

Bronchien, welche in einen käsigen Herd einmünden, erscheinen vielfach erweitert. Oft enthalten sie eiteriges oder käsig-eingedicktes oder gallertig durchscheinendes Secret, welches bei einigem Drucke herausgepresst werden kann, das aber in situ leicht mit Miliartuberkeln verwechselt wird, zumal es auf der Schnittfläche etwas emporzuquellen pflegt. In vielen Fällen werden auch geschwürige Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut oder bindegewebige, knotige, theilweise verkäste Verdickungen der Bronchialwand, namentlich auf ihrer Aussenfläche auffallen, — Peribronchitis.

Selbstverständlich entwickeln sich die käsigen Herde in der Lunge nicht von vornherein als solche. Es handelt sich um degenerirte Entzündungsproducte, welche zu gleicher Zeit eine fettige Umwandlung und starke Wasserentziehung erlitten haben. Bevor es zur käsigen Degeneration gekommen ist, findet man froschlaichartig aussehende, gallertig-durchscheinende, grau transparente und gelatinöse Massen, was man früher auch direct als gelatinöse Lungenentzündung bezeichnete.

In den käsigen Herden kann Verkalkung oder Verflüssigung platzgreifen. Im ersteren Falle schlagen sich Kalksalze in den käsigen Massen nieder, die anfangs das Centrum, späterhin mitunter einen ganzen Herd in eine steinharte Masse umwandeln. Es ist das eine Art von Heilungsvorgang, indem der verkreidete Körper für das ganze Leben als unschädlicher Fremdkörper in der Lunge deponirt bleibt. Zuweilen freilich bildet sich um das Lungenconcrement ein Erweichungsprocess aus; es tritt Lockerung, dann Losstossung ein und das Concrement gelangt mit dem Auswurfe nach aussen. Mitunter entwickelt sich zwar kein zusammenhängendes steinartiges Concrement, aber der käsige Herd dickt sich mehr und mehr ein, zieht gleichfalls Kalksalze an, nimmt eine mörtelartige Beschaffenheit an und zugleich bildet sich in Folge einer chronisch-interstitiellen Pneumonie eine dicke Bindegewebskapsel rings um ihn, welche ihn für immer von der Aussenwelt abschliesst und meist unschädlich macht. Käsige Herde von sehr geringem Umfange sind nach vorausgegangener Verflüssigung einer vollkommenen Aufsaugung fähig, so dass nach ihrem Verschwinden eine bindegewebige Schwiele als dauernder Rest zurückbleibt.

Geht in grösseren käsigen Herden eine Verflüssigung vor sich, so führt dieselbe meist zur Bildung von Lungenhöhlen, — Vomica s. Caverna. Die flüssig gewordenen puriformen Massen gewinnen arrodirende Eigenschaften und brechen schliesslich in einen Bronchus oder in mehrere Bronchien zugleich durch; der flüssige Inhalt wird expectorirt und gelangt damit nach aussen, während an seiner Stelle ein Hohlraum zurückbleibt. Die Innenwand des letzteren ist anfänglich unregelmässig, faltig und fetzig zerfressen. Oft fliessen benachbarte Hohlräume in einander, und es bilden sich vielfach ausgebuchtete und unregelmässig geformte Höhlen. Die Höhlen haben meist Neigung, mehr und mehr an Umfang peripherwärts zuzunehmen, doch wird dem nicht selten durch eine chronisch-interstitielle Pneumonie entgegengearbeitet, welche die Höhle mit einer Bindegewebskapsel umgiebt. Ist das Contentum der Kapsel durch eiterige Einschmelzung zu Grunde gegangen und expectorirt, so wandelt sich die ursprünglich zottige Innenwand des Hohlraumes in eine glatte Fläche um, die meist noch einen mehr oder minder dicken, käsig-eiterigen, bröckeligen und mit der Messerklinge leicht abstreifbaren Beschlag zeigt. Unter günstigen Umständen bildet sich mitunter auf der Innenfläche der Caverne eine Art von Granulationsgewebe, und dieses kann wieder zur Entstehung einer glatten Innenmembran führen, wodurch die Caverne eine Art von Ausheilung erfährt. Die Grösse der Höhle kann den Umfang einer Faust weit übertreffen und selbst einen ganzen Lungenlappen einnehmen.

Bei dem Zerstörungsprocesse, welcher zur Cavernenbildung führt, leisten die Blutgefässe ganz besonders lange Widerstand. Man sieht sie nicht selten von der Dicke eines gröberen Bindfadens mitten durch die Caverne ziehen, wobei sich auf Querschnitten ihre Wand verdickt und ihr Lumen meist als geschlossen ergiebt. Oder es springen von der Innenwand der Caverne dickere Gefässe in den freien Raum hinein, welche mitunter aneurysmatische Erweiterungen zeigen, deren Ruptur eine häufige Veranlassung zu profuser und unstillbarer Lungenblutung abgiebt.

Ausser Cavernen, welche auf Kosten von Lungengewebe entstanden sind, kommen noch solche vor, die einer Erweiterung von Bronchien ihren Ursprung verdanken. Auch diese können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und sind meist daran kenntlich, dass man die Wand des zuführenden Bronchus ohne Unterbrechung in die Cavernenwand übergehen sieht, und dass man bei mikroskopischer Untersuchung auf der Innenwand der letzteren Flimmerepithel zu sehen bekommt.

Sehr häufig sind neben käsigen Veränderungen Tuberkel sichtbar. Man muss hierbei zwei Formen von Tuberkelbildung unterscheiden, die locale und die disseminirte. Die erstere erkennt man meist am besten dann, wenn es sich um einen nicht zu grossen käsigen Herd handelt. Man trifft alsdann in der Peripherie des Herdes graue, durchscheinende Tuberkelknötchen, welche sich radienförmig und namentlich dem Verlaufe von Lymphgefässen folgend peripherwärts verlieren. Auch in der Umgebung von Geschwüren der Bronchialschleimhaut sind nicht selten graue Tuberkel erkennbar.

Bei der disseminirten Tuberculose findet man die Knötchen durch das ganze Lungengewebe zerstreut. Sie kommen auf der Innenwand von Cavernen zur Beobachtung und beschränken sich häufig nicht auf die Luftwege, sondern werden in den meisten Organen angetroffen (allgemeine Miliartuberculose).

Neben den Veränderungen, welche sich in den Lungen selbst abspielen, kommen noch solche an den Pleuren in Betracht. Dieselben gehören zu den fast regelmässigen Befunden. Sie äussern sich in einer adhaesiven Pleuritis, welche sich mitunter auf die oberen Lungenabschnitte beschränkt, in anderen Fällen dagegen die ganze Ausdehnung der Lungen eingenommen hat. Sehr häufig handelt es sich um schwartenartige Verdickungen der Pleura oder um ein sehr festes, schwielenartiges Gewebe und nicht selten sieht man Cavernen der Lunge bis dicht unter die verdickte Pleura vorgedrungen, so dass letztere einem Durchbruche der Lungenhöhle in die Pleurahöhle selbst vorgebeugt hat.

Es sind im Vorausgehenden die Erscheinungen der Lungenschwindsucht nach dem makroskopischen Verhalten geschildert worden. Ueber die histologische Genese der Krankheit sind die Ansichten sehr getheilt, und mehr denn irgendwo pflegt gerade hier jeder Autor seine eigene Anschauung zu haben. Was die Erkenntniss der Vorgänge ausserordentlich erschwert, ist, dass man es bei Sectionen meist mit weit vorgeschrittenen Veränderungen zu thun bekommt, und dass die reiche Combination in der Mitbetheiligung der verschiedenen geweblichen Componenten des Lungenparenchymes die Erforschung des eigentlichen Ausgangspunktes der Erkrankung ungewöhnlich schwierig macht.

Man wird sich zunächst die Frage vorlegen müssen, fängt der Process als intraalveolärer oder als interalveolärer an, oder nimmt er gar von einer Erkrankung der feinsten Bronchien seinen Ausgang und schreitet er erst von hier aus auf das Lungengewebe fort. Dass er nicht auf seinen eigentlichen Ausgangspunkt beschränkt bleibt, wird von Niemand bezweifelt, denn eine flüchtige Untersuchung genügt schon, um fast immer inter-, intraalveoläre und bronchiale Veränderungen neben einander nachzuweisen. Einen einzigen bestimmten Ausgangspunkt angenommen, müssten die übrigen Veränderungen als secundäre aufgefasst werden.

Man hat, wenigstens nach unserem Dafürhalten, vielfach den Fehler gemacht, für alle Fälle nur einen einzigen Ausgangspunkt anzunehmen. Wenn man nun erfährt, dass unter zwei ebenso geschickten wie zuverlässigen Histologen der eine *(Colberg)* vorwiegend den intraalveolären Ursprung, der andere *(Rindfleisch)* den intrabronchialen und dann vorwiegend den interalveolären betont, so wird man sich mit Recht fragen müssen, ob nicht beide Autoren richtig, aber zu einseitig geurtheilt haben. Der eigentliche Ausgangsprocess der Entzündung wird vorwiegend von dem Wege der Infection mit Tuberkelbacillen abhängen. Handelt es sich um eine Inhalationstuberculose, so werden sich die ersten Veränderungen intrabronchial und intraalveolär einstellen, werden dagegen von den Blut- und Lymphgefässen die Tuberkelbacillen in die Lungen hineingebracht, so werden sich an diesen Gebilden die ersten Veränderungen zeigen und der Process einen mehr interalveolären Charakter bewahren.

Nach Untersuchungen von *Baumgarten* gewinnt es den Anschein, als ob die Tuberkelbacillen zuerst die eigentlichen Gewebszellen zur Wucherung anregen, und dass sich erst später und mehr secundär eine Auswanderung von farblosen Bluskörperchen aus den Gefässen hinzugesellt. Der Tuberkel selbst bleibt gefässlos.

Macht man einen Versuch, die einzelnen anatomischen Vorgänge zu zergliedern, so bekommt man es an den Bronchien bald mit peribronchialen, bald mit Schleimhautveränderungen zu thun. Die Peribronchitis stellt sich mitunter als Peribronchitis fibrosa dar, welche sich durch fibröse Verdickung des adventitiellen Gewebes kennzeichnet. Charakteristischer ist die Peribronchitis caseosa, welche käsige, oft höckerige und knotenförmige Verdickungen auf der Aussenwand feiner Bronchien darstellt, die man nicht mit Tuberkelbildungen verwechseln darf. Die Lieblingssitze für die intrabronchialen Erkrankungen sind, wie *Rindfleisch* gezeigt hat, jene Stellen, an welchen die kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini übergehen. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass sich Tuberkelbacillen häufig in den Wänden der Blutgefässe einnisten und zu Zerfall der-

selben und dann zu Blutungen Veranlassung geben. Im Bronchiallumen bekommt man nicht selten eingedickte käsige Massen zu sehen, welche in kleineren Bronchien auf dem Querschnitte ebenfalls ein tuberkelartiges Aussehen gewähren, so dass man sie fälschlich für Tuberkel halten kann (encystirte Tuberkel der älteren Aerzte).

Die intraalveolären Veränderungen sind charakterisirt durch Anfüllung der Lungenalveolen mit käsigen Massen. Der Verkäsung pflegt eine lebhafte Losstossung von Alveolarepithelien vorauszugehen, so dass man es zu Beginn der Veränderungen mit einer sogenannten Desquamativpneumonie zu thun bekommt. Es kommen hier aber auch wahre Tuberkelbildungen vor.

Die Musculatur zeichnet sich bei Lungenschwindsüchtigen meist durch auffällige Blässe und geringen Umfang aus. Schon *v. Buhl* hat hervorgehoben, dass nicht selten parenchymatöse Veränderungen nachweisbar sind. *E. Fraenkel* hat dieselben genauer verfolgt und körnige Trübung, Pigmentbildung, Atrophie an den Muskelfasern und hypertrophische Veränderungen an dem Perimysium internum beschrieben. Die Veränderungen, wahrscheinlich Folgen des Marasmus, sind in den verschiedenen Muskeln in ungleich hohem Grade entwickelt. Sie betreffen auch Kehlkopfmusculatur, Augenmuskeln und Zwerchfell und dürften demnach manche functionelle Störungen erklären.

Mehrfach sind an den peripheren Nerven degenerative Veräderungen nachgewiesen worden, welche, wie *Pitres & Vaillard* ausführten, bald während des Lebens symptomenlos bestanden hatten, bald zu Muskelatrophien oder zu Anaesthesien, Hyperaesthesien oder Neuralgien geführt hatten.

Das Herz von Lungenschwindsüchtigen ist meist klein und welk. Der Herzmuskel erscheint blass, zuweilen auch stark braun gefärbt; mitunter sind gelblich verfettete Stellen in ihm erkennbar. In manchen Fällen ist das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch. Häufig kommt Verfettung auf der Pulmonalarterienintima zur Beobachtung.

Brehmer und neuerdings auch *Oppenheimer* sehen die Kleinheit des Herzens als einen angeborenen Zustand an, in welchem sie eine angeborene Anlage für Lungenschwindsucht erblicken.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind oft vergrössert, nicht selten verkäst und enthalten Tuberkel oder Kalkconcremente. Bei Kindern sollen ganz besonders grosse käsige Lymphdrüsenpackete anzutreffen sein *(Michael & Weigert).*

An Leber und Nieren sind zuweilen Zeichen von venöser Stauung nachgewiesen worden.

Am Magen haben sich mitunter interstitielle Bindegewebswucherung und Untergang der Labdrüsen ausgebildet.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Lungenschwindsucht ist durch die grosse Entdeckung *Koch's* meist leicht und sicher geworden. Sie hängt von dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe ab, wobei auszuschliessen ist, dass sich Tuberkelbacillen nicht etwa vom Kehlkopfe, Rachen- oder der Mundhöhle aus dem Auswurfe nachträglich beigemischt haben. Der diagnostische Werth der Tuberkelbacillen muss um so höher angeschlagen werden, als sie sich oft schon sehr früh im Auswurfe finden, z. B. bei der Frühhaemoptoë. Freilich kann es nothwendig werden, dass man bei negativem Untersuchungsergebnisse an mehreren Tagen den Auswurf untersuchen muss, weil vielleicht zufällig keine abgestossenen tuberculösen Massen der Lunge im Auswurfe enthalten sind. Von jedem Arzte muss heutzutage verlangt werden, dass er mit der Darstellung von Tuberkelbacillen sicher vertraut ist, denn nur so ist es möglich, dass er die

Diagnose genügend früh zu stellen vermag, und dass er ausserdem im Stande ist, sich über seine therapeutischen Erfolge ein Urtheil zu bilden.

Die Erkennung von Lungenschwindsucht allein aus klinischen Zeichen, also ohne Tuberkelbacillennachweis im Auswurfe ist in den Anfangsstadien ausserordentlich schwer, denn wenn man auch jeden auf die Lungenspitzen beschränkten Katarrh für ernst halten und sehr vorsichtig behandeln wird, so würde es doch zu weit gegangen sein, wollte man in solchen Fällen immer Lungenschwindsucht und damit meist Todescandidatur für unvermeidliche Folgen halten. Genau das Gleiche gilt für die Bedeutung der Haemoptoë, welche vielfach nicht etwa den ersten Anfang einer Lungenschwindsucht bildet, sondern bereits Zeichen einer vorhandenen tuberculösen Erkrankung der Lungen ist. Freilich darf man nicht vergessen, dass es Kranke giebt, die keinen Auswurf haben, oder deren Auswurf zeitweise gegen die Regel von Tuberkelbacillen frei ist. Unter solchen Umständen hat man für die Diagnose besonders die anamnestischen Angaben zu benutzen, ob Lungenschwindsucht in der Familie, ob scrophulöse Erscheinungen in der Jugend und ob grosse Neigung zu Erkrankungen der Respirationswege. Ausserdem greife man zu Thermometer und Waage. Temperatursteigerungen am Abende und abnehmendes Körpergewicht sind nicht zu unterschätzende Symptome für die Diagnose. Auch auf nächtliche Schweisse hat man Gewicht zu legen.

Dieselben Momente kommen bei Erwägung der Frage in Betracht, ob eine vorhandene Kehlkopferkrankung durch versteckte Lungenschwindsucht bedingt ist, oder ob chlorotische Beschwerden, Magen- oder Darmerkrankungen mit Lungenschwindsucht in Zusammenhang stehen.

Man könnte daran denken, in zweifelhaften Fällen den Auswurf auf Kaninchen oder Meerschweinchen zu übertragen und abzuwarten, ob die Thiere danach Impftuberculose bekommen; allein, abgesehen von der Umständlichkeit der Versuche, gehen doch im günstigsten Falle mehrere Wochen (4—6) hin, bevor ein Resultat zu erwarten ist.

Entwickelt sich Lungenschwindsucht im Anschlusse an eine acute pneumonische Erkrankung, so bestehen die Zeichen der Infiltration fort, doch muss man wissen, dass oft doch noch nach später Zeit gegen alle Erwartung eine vollkommene Resorption und Heilung pneumonischer Infiltrate eintritt.

Sind Zeichen von Infiltration oder Cavernenbildung in den Lungen nachweisbar, so hat man die Differentialdiagnose zwischen ähnlichen physikalischen Zuständen in den Lungen zu stellen. In Bezug auf eine etwaige Infiltration kommen namentlich pneumonische Erkrankungen in Betracht, jedoch fehlt der Lungenschwindsucht der cyklische Verlauf, und in vielen Fällen wird auch der Sitz des Krankheitsherdes entscheiden, welcher bei Lungenschwindsucht die Lungenspitzen betrifft. Sind gar doppelseitige Veränderungen in den Lungenspitzen nachzuweisen, so würde dies auch für Lungenschwindsucht sprechen.

Es ist mir zwei Male begegnet, dass ich längere Zeit an das Bestehen eines Mediastinaltumors dachte und erst spät erkannte, dass es sich um eine tuberculöse Infiltration beider vorderen medianen Lungenränder handelte. Die beiden Kranken

husteten lange Zeit gar nicht und boten nur ein Dämpfung über dem Manubrium sterni dar, welche beide Sternalränder etwas überragte. Erst gegen das Lebensende hin wurde die Diagnose klar, als sich Husten und Auswurf einstellten und letzterer Tuberkelbacillen enthielt.] Die Section klärte beide Male die Sachlage auf.

Mehrfach habe ich Männer behandelt, welche klinisch alle Erscheinungen einer chronischen und leicht fieberhaften Infiltration der oberen Lungenabschnitte darboten. Im Auswurfe konnten niemals Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Klimatische Curen blieben erfolglos. Plötzlich stellten sich Knochenauftreibung ein und blieb kein Zweifel, dass es sich um eine syphilitische Infiltration der Lunge handelte. Jod- und Quecksilberpräparate führten in der That eine sehr schnelle und vollkommene Heilung der Lungenerkrankung herbei und die Kranken erlangten in allerkürzester Zeit ein blühendes Aussehen wieder.

Tuberculöse Cavernen unterscheiden sich von gangraenösen durch Geruchlosigkeit des Auswurfes, Mangel der Vierschichtigkeit des Auswurfes und Fehlen der mycotischen Bronchialpfröpfe im Auswurfe. Das Gleiche gilt für die Unterscheidung von Bronchiectasen mit putrider Zersetzung. Auch haben letztere besonders in den unteren hinteren Lungenabschnitten ihren Sitz. Von Lungenabscess lässt sich Lungenschwindsucht dadurch erkennen, dass man bei letzterer meist im Auswurfe makroskopische Lungenfetzen vermissen wird, und dass auch die reichlichen Mengen von Haematoidinkrystallen fehlen, welche bei Lungenabscess fast regelmässig auftreten.

V. Prognose. Die Prognose bei Lungenschwindsucht ist eine sehr ernste, in der Mehrzahl der Fälle eine ungünstige. Heilungen kommen vor, sind aber meist nur dann zu erwarten, wenn sich die Krankheit am Anfange befindet, und wenn die Kranken Geld- und andere Opfer zu bringen im Stande sind. Kaum bei einer anderen Krankheit ist die Vorhersage so sehr vom Geldbeutel der Kranken abhängig. Wer noch zur rechten Zeit die Heimat verlassen und sich an klimatischen Curorten frei von Sorgen und körperlichen Anstrengungen aufhalten kann, für den lässt sich das Leben oft auf viele Jahre verlängern oder in noch günstigerem Falle eine vollkommene Genesung erzielen.

Freilich kommt Heilung nur in dem Sinne vor, dass sich an Stelle der tuberculös-käsigen Massen eine bindegewebige Narbe bildet, welche für immer bestehen bleibt.

Im Einzelnen ist die Prognose abhängig vom Lebensalter. Bei jugendlichen Personen hat Lungenschwindsucht Neigung, schnell zu verlaufen und weniger leicht in Heilung oder Besserung überzugehen. Bekommt man es doch zuweilen mit hochbetagten phthisischen Eltern zu thun, welche ein Kind nach dem andern an Lungenschwindsucht im zarten Alter verlieren und zu Grabe tragen.

Hereditäre Belastung verschlechtert die Prognose, da man hier gegen Etwas zu kämpfen hat, dem gegenüber die Therapie ohnmächtig ist.

Aeussere Lebensverhältnisse können die Prognose sehr ungünstig machen, denn wenn man es mit armen Leuten zu thun bekommt, welche trotz ihrer Erkrankung in schlechten Wohnräumen bei kärglicher Kost, unter körperlicher Ueberanstrengung und gar noch in staubigen Arbeitsräumen ihr Leben weiterfristen müssen, so wird auf Besserung oder Genesung kaum zu hoffen sein.

Für phthisische Personen ist die Ehe ein ungünstiges Ding, denn nicht selten sieht man sehr bald nach der Verheiratung den phthisischen Process zunehmen und acut verlaufen.

Begreiflicher Weise ist die Prognose um so günstiger, je ausgedehnter die Lungenveränderungen sind, zumal dergleichen Fälle häufig floriden Charakter annehmen.

Auch bei Cavernenbildung ist die Prognose ernst zu stellen.

Endlich kann noch die Vorhersage durch Complicationen ungünstig werden, von welchen einige, wie die Amyloidenentartung, kaum noch Besserung erwarten lassen.

Man hat eine Zeit lang geglaubt, dass aus der Menge der Tuberkelbacillen im Auswurfe auf die Ausdehnung der Erkrankung und auf ihren Verlauf ein prognostischer Schluss gezogen werden dürfe, doch haben ausgedehntere Erfahrungen dies nicht bestätigt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Lungenschwindsucht wird man durch eine zielbewusste Prophylaxe mehr erreichen als durch die Behandlung der schon ausgebrochenen Krankheit selbst. Freilich sind dem Handeln des Arztes vielfach enge Sehranken gesetzt, und es werden seine Mahnungen theilweise wirkungslos verhallen, so lange nicht der Staat energischer miteintritt oder sich Völker Selbsthilfe schaffen. Gesunde und helle Wohnungen, namentlich für die arbeitenden Classen, staatliche Beaufsichtigung der Fabrikräume und der Arbeitszeit in den Fabriken, Sorge für ausreichende und kräftige Kost, das wären vor Allem Forderungen der allgemeinen Prophylaxe, welche erfüllt werden müssten, wenn man im Grossen dem gefährlichen Feinde entgegentreten will. Grossen Werth hätte man darauf zu legen, die Tuberculose der Rinder wirksam zu bekämpfen. Giebt es doch Gegenden, in welchen bis 75 Procente des Viehstandes an Tuberculose erkrankt sind.

Was die Prophylaxe für den Einzelnen anbetrifft, so sollten vom ersten Lebenstage an namentlich solche Kinder besonders sorgfältig überwacht werden, welche aus phthisischen Familien stammen, oder deren Eltern durch hohes Alter oder erschöpfende Krankheiten den Kindern erfahrungsgemäss oft eine phthisische Constitution als Erbtheil mitgeben. Man verbiete der Mutter das Stillen und gebe dem Kinde eine gute Amme, welche auf Freisein von Lungenschwindsucht eingehend untersucht sein muss. Wird eine künstliche Ernährung durchgeführt, so wende man nur Milch an, welche von einer Kuh geliefert ist, die als von Perlsucht frei befunden worden ist. Zweckmässiger ist es, Milch von mehreren Kühen zu mischen, um die Milch einer etwaig perlsüchtigen Kuh zu verdünnen und weniger schädlich zu machen. Jede Milch ist vor dem Genusse tüchtig zu kochen, um etwaige Tuberkelbacillen zu zerstören. In jeder Hinsicht zu verwerfen ist der Genuss von ungekochter kuhwarmer Milch, dem Laien unbegründeter- und unbegreiflicherweise eine grosse Bedeutung zuzuschreiben pflegen. Man sorge auch späterhin für gute Ernährung, hüte die Kinder vor Ueberbürdung mit Schulstunden und Schularbeiten, härte sie durch kalte Abreibungen in vernünftiger Weise ab, lasse sie solche turne-

rischen Freiübungen machen, welche geeignet sind, die Brustmuskeln zu erstarken und die Ausdehnung des Thorax und der Lungen zu befördern, und lenke die Wahl auf einen Lebensberuf welcher gesunde Bewegung in frischer Luft verlangt (Landwirth, Jäger, Gärtner, Seemann). Alle Erkrankungen des Respirationsapparates sind bei derartigen Personen mit ganz besonderer Vorsicht zu behandeln. Wir dürfen wohl kaum ausführlich auseinandersetzen, in wie vielen Fällen es bei theoretischen Vorschlägen bleiben wird, schon deshalb, weil die Mittel der Eltern nicht dazu ausreichen, ihren Kindern nach ihren und des Arztes Wünschen eine Erziehung zu geben.

Bei Scrophulösen leite man eine ebenso energische als ausdauernde Behandlung ein. Auch hier sind alle Erkrankungen des Respirationstractes mit ungewöhnlich grosser Sorgfalt therapeutisch anzufassen, namentlich solche, welche sich nach Masern, Scharlach oder Keuchhusten einstellen, die oft zu Lungenschwindsucht führen.

Eine wichtige Berücksichtigung verlangt bei Leuten, welche an Schwindsucht leiden oder der Schwindsucht verdächtig sind, die Ehe. Man soll von dem Eingehen der Ehe abrathen. Sie hat für die Eheleute die Gefahr, dass sie die Schwindsucht zum Ausbruche oder zum schnelleren Fortschreiten bringt, und sie ist der Nachkommenschaft verderblich, weil sie den phthisischen Keim forterbt.

Unter den wichtigen prophylactischen Maassregeln hat man noch den Umgang mit Lungenschwindsüchtigen in Betracht zu ziehen. Dass Lungenschwindsucht ansteckend sei, kann keinem Zweifel unterliegen, und man weiss, dass der Infectionsstoff im Auswurfe enthalten ist. Man sollte demnach zu innige Berührung, namentlich das Zusammenschlafen mit Lungenschwindsüchtigen, vermeiden, den Auswurf in einem bedeckten Glase aufheben und denselben durch Carbolsäurelösung (5 : 100) desinficiren, von welcher man etwa so viel hinzufügt, als die Tagesmenge des Auswurfes beträgt. *Fischer & Schill* haben den Nachweis geführt, dass dadurch Tuberkelbacillen binnen 24 Stunden zu Grunde gehen. Im getrockneten Auswurfe können sich Tuberkelbacillen 3 Jahre lang ihre Lebensfähigkeit und Virulenz erhalten *(Stone)*. Man muss also Schwindsüchtige strengstens dazu anhalten, nicht auf den Boden oder in das Taschentuch zu spucken, von wo eine Austrocknung und Verstäubung des Auswurfes leicht möglich ist. Es empfiehlt sich die Benutzung der *Dettweiler*'schen Spuckdosen, welche die Kranken in ihrer Tasche bequem tragen können. Auch soll Küssen von Schwindsüchtigen vermieden werden, weil dabei leicht eine Uebertragung von Auswurfsresten an den Lippen stattfinden kann. An Orten, an welchen viele Menschen verkehren (Spitäler, Gasthöfe. Schulen, Amtsgebäude, Fabriken, Eisenbahnwagen u. s. f.), sind genügend zahlreiche Spuckschalen aufzustellen, welche weder mit Sand, noch mit Sägespähnen, höchstens mit etwas Wasser zu füllen sind, und täglich mit kochendem Wasser gereinigt und in den Abtritt entleert werden. Schon die Möglichkeit, dass Lungenschwindsucht ansteckt, muss derartige Vorsichtsmaassregeln erheischen, und es kann selbstverständlich nicht dagegen eingewendet werden, dass diesem oder jenem, dass vielleicht sehr vielen ein solches Zusammenwohnen

niemals geschadet habe. Auch bei Benutzung von Kleidungs- und Wäschestücken von Lungenschwindsüchtigen soll man vorsichtig sein und dieselben durch strömende Wasserdämpfe sterilisiren. Ebenso müssen alle Wohnräume sorgfältig sterilisirt und mit neuem Wandanstrich oder mit neuen Tapeten versehen werden, in welchen Lungenschwindsüchtige Aufenthalt genommen hatten.

Für die Behandlung von Lungenschwindsüchtigen in Spitälern aber geht daraus die Forderung hervor, dass man sie isolirt, von den allgemeinen Krankensälen ausschliesst und sie namentlich nicht unter Kranke legt, welche an nicht tuberculösen Krankheiten des Respirationstractes leiden. Man halte darauf, dass Gebrauchsgegenstände und Wäsche in besonderen Räumen gereinigt werden. Die Stuben sollen feucht aufgenommen werden, um eine Verstäubung etwaigen getrockneten Auswurfes möglichst zu vermeiden.

Zimmer, in denen Lungenschwindsüchtige gelebt haben, müssen sammt allen Möbeln sorgfältigst sterilisirt werden, bevor sie von Gesunden bezogen werden.

Specifica gegen ausgebrochene Lungenschwindsucht giebt es bis jetzt nicht.

Alles, was man bisher als Specificum empfohlen hat (Einathmungen von heisser Luft nach *Weigert*, Inhalationen von feuchtwarmer Luft nach *Krull*, Einathmungen von Fluorwasserstoffsäure, Jodeinathmungen, Jodkalium, Perubalsam, Zimmtsäure *(Landerer)*, phosphorsaure Salze, Stickstoffinhalationen, Transfusion von Lamm-, Ziegen-, Esel- oder Hundeblut, Variolation *(Brachet)*, Gasinjectionen in den Darm von Kohlensäure oder Schwefelwasserstoffgas *(Bergeon)*, Eucalyptol subcutan *(Brussel)*, Arsenik, Goldcyanverbindungen u. A.) hat sich nicht bewährt. Leider haben auch die Injectionen mit *Koch*'schem Tuberculin, welche man mit so grosser Erwartung und Begeisterung aufnahm, nicht die gehegten Hoffnungen erfüllt und sind fast allgemein wieder aufgegeben worden. Ueber unsere eigenen Misserfolge mit diesem Mittel hat *Bertschinger* in seiner Doctordissertation Bericht abgestattet (Zürich 1892). Auch das Tuberculocidin und Antiphthisin von *Klebs*, angeblich ein gereinigtes und von den Fieber erregenden Stoffen befreites Tuberculin von *Koch*, kann nicht als Specificum und wirksames Heilmittel bezeichnet werden. Ueber *Maragliano's* Blutserumtherapie liegen noch keine zuverlässigen Angaben vor.

Man ist daher auf eine symptomatische Behandlung der Lungenschwindsucht angewiesen, und die beiden Hauptmittel dabei sind, gute Luft und kräftige Kost.

Bei der Behandlung der Lungenschwindsucht sind klimatische Curorte in erster Linie in Anwendung zu ziehen. Der Gebrauch von Badecuren ist sicherlich in vielen Fällen Modesache, dies gilt aber nicht für die Lungenschwindsucht, wie jeder Arzt bestätigen wird, der viel mit Schwindsüchtigen wohlhabender Stände zu thun hat. Was aber den Gebrauch von klimatischen Curorte sehr erschwert, sind die unvermeidlichen Unkosten, so dass sie leider nur bemittelten Leuten zugänglich sind.

Sollen klimatische Curorte Nutzen bringen, so muss man die Kranken so früh als möglich in dieselben schicken, denn bei ausgedehnter Cavernenbildung oder bei weit vorgeschrittener Infiltration kann man selbstverständlich von ihnen keinen heilenden Erfolg erwarten. Es geschieht nicht selten, dass Schwindsüchtige, welche mit einem Fusse schon im Grabe stehen und nur mit grosser Lebensgefahr die Reise wagen dürfen, von Aerzten fortgeschickt werden. Selbstverständlich kehren aber die Kranken bald ungebessert, enttäuscht und mit dem Wunsche zurück, in der Heimat zu sterben. In Rück-

sicht auf frühe Stadien wird man bei Leuten, welche sich keine Beschränkung auferlegen müssen, gut thun, bereits dann einen Aufenthalt in klimatischen Curorten anzurathen, wenn es sich nur um den Verdacht auf Schwindsucht handelt; lieber einige Male zu früh, vielleicht gar unnöthig, als ein Mal zu spät fortgeschickt!

Die Zahl der klimatischen Curorte ist eine sehr grosse und namentlich tauchen in letzter Zeit immer neue Curanstalten — oft zum Schaden der Sache — auf. Es liegt demnach nicht in der Absicht, derartige Orte möglichst vollständig aufzuführen. Principiell hat man zwischen geschlossenen Anstalten, z. B. Görbersdorf in Schlesien, Falkenstein im Taunus, Inselbad bei Paderborn, Reiboldsgrün in Sachsen, *Turban's* Sanatorium in Davos, *Jacobi's* Sanatorium in Arosa u. s. f. und nicht geschlossenen Curorten zu unterscheiden. Mit der Entdeckung des *Koch*'schen Tuberkelbacillus hatte sich vielfach eine gewisse Abneigung gegen geschlossene Anstalten kundgegeben. Geschlossene Anstalten kommen jedoch wieder mit Recht immer mehr in Aufnahme, denn der Kranke befindet sich hier beständig unter den Augen des Arztes und kann dadurch vor Ausschreitungen aller Art geschützt werden, doch sollten dieselben nur von sicher tuberculösen Kranken, nicht von Verdächtigen aufgesucht werden, da für Letztere Ansteckungsgefahren bestehen; auch müssen die Anstalten luftig gehalten und sorgfaltig desinficirt werden. Unter den nicht geschlossenen Anstalten können wir nach eigener Erfahrung zum Aufenthalte im Sommer Kreuth im bayerischen Gebirge ganz besonders empfehlen, während wir die Orte im Harz, z. B. Andreasberg, erst in zweiter Linie stellen würden. Für die Herbst- und Frühjahrsmonate sind Orte Tirols (Meran, Gries, Görz), Oberitaliens und der Südschweiz (Arco, Cadenabbia, Locarno, Lugano, Palanza) oder am Genfer See (Montreux, Clarens) auszuwählen. Zum Aufenthalte im Winter fragt es sich, ob ein Höhenort mit kalter, aber gleichmässiger Temperatur oder ob ein südlicher Ort mit mildem Klima den Vorzug verdient. Für Kranke aus den nördlichen Theilen Europas ziehen wir Höhenorte, z. B. Arosa, Davos, St. Moritz, vor. Nicht wenige meiner Kranken, welche südllche Orte benutzt und sich dort mehrmals während des ganzen Winters aufgehalten hatten, klagten, dass sie nach der mit aller Vorsicht unternommenen Rückkehr den Temperaturunterschied in der Heimat sehr unangenehm empfanden, so dass das erlangte Wohlbefinden bald wieder verschwand. Dagegen bekam ihnen ein Aufenthalt in Höhenorten ausserordentlich gut, und der Erfolg blieb in der Heimat nachhaltig. Leute, die zu Bluthusten sehr geneigt sind und an Kehlkopferkrankungen leiden, gehören freilich meist nach Höhenorten nicht hin, und hier muss man die südlichen klimatischen Curorte in Anwendung ziehen. Unter allen Umständen sollen die Kranken so lang als möglich in den Curorten bleiben, dieselben wiederholentlich besuchen und nicht eher in die Heimat zurückkehren, bevor hier dauernd warme Witterung herrscht.

Unter den klimatischen Curorten des Südens sind zu nennen: San Remo, Mentone, Monte Carlo, Nervi, La Spezia, Cannes, Hyères, Pau, ferner Pisa, Florenz, Venedig, Rom, Palermo, Catania, Ajaccio, Malaga, Cairo, Algier, Teneriffa, Madeira und Malta. Es sind uns mehrere sehr ernste Fälle bekannt, in denen namentlich Madeira überraschende Erfolge brachte, doch stellten sich die krankhaften Erscheinungen sehr schnell wieder ein, sobald die Kranken in die Heimat zurückkehrten, und es war erforderlich, dass dauernder Aufenthalt in Madeira genommen wurde.

Ich habe auf das Studium der klimatischen Orte ziemlich viel Zeit verwandt und einen grossen Theil derselben für längere Zeit besucht. Nach meinen Anschauungen und nach Erfahrungen an meinen Kranken ziehe ich unter den Höhenorten Arosa vor, unter den Orten an der Riviera San Remo und namentlich Mentone und unter den südlicheren Orten Ajaccio und Teneriffa.

Im Sommer kann schon Aufenthalt an geschützten Orten, auf dem Lande, bei guter Kost und viel Bewegung in freier Luft, grossen Nutzen bringen. Thüringen, Bayern, Baden, namentlich aber die Schweiz sind sehr reich an sogenannten Sommerfrischen.

Neuerdings hat man wieder Aufenthalt an der Seeküste empfohlen, und unter Anderen hat *Wiedasch* hervorgehoben, dass auf Norderney Schwindsucht selten vorkomme. Auch längere Seereisen hat man mit Erfolg benutzt; *Maclaren* beispielsweise räth sie sehr dringend an, doch ist ihm von *Jones* widersprochen worden. Von dem Gebrauche von Trauben- und Molkencuren kommt man mehr und mehr ab.

Unter der übergrossen Zahl von Lungenschwindsüchtigen wird man nur einen verschwindend kleinen Theil zur Behandlung be-

kommen, welchem der Gebrauch klimatischer Curorte vergönnt ist. Für den grossen Rest stand es bisher meist mit der Therapie nicht besonders günstig. Man hat nun vielfach in neuester Zeit die Frage angeregt, ob nicht der Staat und die Privatwohlthätigkeit Volkssanatorien errichten sollten, in denen auch arme Lungenschwindsüchtige zweckmässig aufgehoben sind und behandelt, daneben bis zu einem gewissen Grade von Gesunden isolirt werden können. An vielen Orten Deutschlands und der Schweiz hat man in jüngster Zeit mit dem Baue solcher Volkssanatorien begonnen.

Ein besonderes Gewicht lege man bei der Behandlung von Lungenschwindsucht auf die Diaet und Lebensweise. Nicht ohne Grund hat man betont, dass ein Lungenschwindsüchtiger, mehr als er durchaus braucht, zu sich nehmen soll (Uebererernährung). Hat man doch vielfach empfohlen, bei etwaigem Widerwillen gegen Speisen die Ernährung mittels Schlundsonde durchzusetzen.

Der Kranke geniesse: am Morgen mehrere Tassen Milch oder Cacao oder Kaffee mit Ei, zum zweiten Frühstücke weiches Ei, geschabten Schinken, zarte Fleischwurst, Weissbrod mit Butter, ein Glas Portwein, zum Mittagsbrod Fleischsuppe, gutes Fleisch, abgekochtes Obst und eine halbe Flasche guten Rothweines, nachmittags Milch oder Cacao und am Abende Gries- oder Roggenbrei, weiches Ei, Schinken, kaltes Fleisch, Weissbrod mit Butter, ein Glas guten bayerischen Bieres. So lange es möglich ist, gebe man die Nahrung in der natürlichsten Form und verordne erst dann Kumys oder Kephir (gegohrene Milch), wenn sich gegen andere Nahrungsmittel unüberwindlicher Widerwille eingestellt hat, der den beiden genannten Präparaten gegenüber noch nicht besteht. Das Körpergewicht ist durch die Waage zu verfolgen. Die Kranken mögen zwischen 9 bis 10 Uhr Abends schlafen gehen und um 7—8 Uhr aufstehen. Sie sollen an windstillen Tagen in's Freie gehen, aber sowohl zu frühes Ausgehen als auch zu späte Heimkehr vermeiden. Alle körperlichen und geistigen Anstrengungen sind fernzuhalten. Schwerkranke bleiben in Liegehallen, welche vor Wind geschützt sind, tagsüber an der frischen Luft liegen, sogenannte Freiluftbehandlung.

Unter Medicamenten spielt das Oleum jecoris Aselli eine wichtige Rolle und namentlich ist es da angezeigt, wo es sich um fettarme Kranke handelt. Man gebe es zu einem bis drei Esslöffeln am Morgen, setze es aber dann aus, wenn sich Appetitlosigkeit oder mitunter auch Durchfall einstellt. Auch Malzextract wird gerühmt.

Statt des Leberthranes hat *v. Mehring* Lipanin des besseren Geschmackes wegen empfohlen, allein meine Kranken konnten keinen wesentlichen Unterschied spüren.

Man controlire jede Behandlung durch Waage und Thermometer, und auch dann, wenn scheinbar Heilung eingetreten ist, sind diese Hilfsmittel für lange Zeit fortzugebrauchen. Um etwaige therapeutische Erfolge zu beurtheilen, bedient man sich vielfach des Spirometers oder auch des Pneumatometers; an jenem wird der Werth für die vitale Lungencapacität, an diesem der Druckwerth für In- und Exspiration gemessen.

Bei heftigem Hustenreize mache man von Narcoticis in kleinen Gaben Gebrauch, doch sei man mit der Verordnung von Narcoticis zurückhaltend; man bedenke, dass es sich um ein chronisches Leiden handelt, welches zur Anwendung von Narcoticis reichlich Gelegenheit bietet, und dass man demnach die Kranken nicht zu früh an diese Mittel gewöhnen darf.

Ist reichliches Secret in den Bronchien nachweisbar, so ziehe man Expectorantien in Anwendung. Auch hat man in solchen Fällen Trinkcuren in Lippspringe, Weissenburg, Selters, Ems,

Soden, Obersalzbrunn, Gleichenberg und in ähnlichen Orten empfohlen. Vielfach im Gebrauche sind Creosot (in Gelatinekapseln zu 0·15—3 Male täglich 1—3 Kapseln) und Guajacol (in gleicher Gabe wie Creosot). Neuerdings werden namentlich Creosotum carbonicum und Guajacolum carbonicum empfohlen, die nicht scharf schmecken und besser vertragen werden. Einen wirklichen Erfolg auf den Lungenprocess habe ich von der Creosot- und Guajacolbehandlung niemals gesehen. Nur sehr selten wurde der Auswurf etwas geringer und besserte sich der Appetit, der aber bei Anderen wesentlich verschlechtert wurde. Vielfach habe ich von Benzosol Anwendung gemacht und sah danach die Menge des Auswurfes wesentlich abnehmen. Das Mittel wird gut vertragen und bessert häufig den Appetit:

Rp. ***Benzosol. 0·5***
Elaeosacch. Menth. Piperit. 0·3.
M. f. P. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal täglich 1 Pulver.

Man hat noch mehrfach chirurgische Eingriffe versucht, doch sind die bisherigen Erfolge nicht besonders glänzend. Schon ältere Aerzte (*v. Herff, Hoken*), empfahlen die Eröffnung von Lungenhöhlen und chirurgische Behandlung derselben; neuerdings sind derartige Versuche von *Mosler, Pepper, Hutchinson, Williams* und *Koch & Sonnenburg* aufgenommen worden. Bald hat man Punctionen, bald Incisionen versucht. *W. Koch* empfahl Injectionen von reizenden Flüssigkeiten (Carbolsäure, Jodtinctur) in das Lungengewebe, um eine Narbenbildung zu erzeugen. *Lewson* trug ein halbfaustgrosses Stück des tuberculösen Oberlappens ab; wenigstens kam der Kranke unmittelbar nach der Operation mit dem Leben davon.

Treten anaemische Erscheinungen in den Vordergrund, so mache man von leichten Eisenpraeparaten Anwendung. In vielen Fällen empfiehlt sich eine Verbindung von Eisen und Arsenik oder von Eisen mit Kalkpraeparaten:

Rp. ***Ferri lactic.***
Kalii bromat. aa. 10·0
Acid. arsenicosi 0·1
Pulv. Althae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. 3mal tägl. 2 Pillen nach dem Essen.

oder

Rp. ***Ferri lactici***
Calcariae phosph. aa. 10·0
Magnesiae carbonicae
Sacchari aa. 5·0.
MDS. 3mal tägl. 1 Messerspitze nach dem Essen zu nehmen.

Auch können Trinkcuren von Eisenwässern in Pyrmont, Driburg, Cudowa, Reinerz, Salzbrunn, Königsdorf-Jastrzemb, Steben oder Spaa Nutzen bringen.

Bei Appetitlosigkeit sind Amara am Platze, namentlich Chinapraeparate, z. B. Chinin in kleinen Gaben (0·01, 3mal täglich) oder:

Rp. ***Tincturae Chinae compositae 50·0***
DS. 3 Male täglich 25 Tropfen oder:

Rp. ***Decoct. cort. Chin. 10·0:180·0,***
Acidi hydrochlorici diluti 5·0
Sirupi simpl. 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel oder:

Rp. ***Fol. Trifol. fibrin. 1·5***
Coque c. Aq. destillat. et Vino Gallico rubro aa. q. s. ad colaturam 180·0
Sirupi simpl. 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Unter Umständen ist ein vorsichtiger Genuss von Karlsbader oder Kissinger Wasser angezeigt.

Gegen Fiebererscheinungen erweisen sich Phenacetin (1·0), Antipyrin (2·0—4·0 in 50 Wasser als Clysma) und Antifebrin (0·25—0·5) am Sichersten.

Starke Schweisse werden ziemlich sicher durch Atropin bekämpft *(Wilson, Fraentzel, Wiliamson):*

Rp. ***Atropin. sulfuric. 0·005***
Pulv. Althae
q. s. ut f. pil. Nr. X.
DS. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.

Leider muss man bei manchen Kranken das Mittel aussetzen, weil sich Durchfall einstellt. *Seifert* empfahl Agaricin (0·005 bis 0·02) und *Fraentzel* Hyoscin (0·005). *Cauldwell* benutzte neuerdings mit gutem Erfolge Pikrotoxin (0·015 pro dosi). *Lauder-Brunton* hat Strychnin mit Erfolg angewandt, während *Fürbringer, Leu* und *Wood* Camphersäure (1·0) rühmen. *Neusser* sah guten Erfolg von Kalium telluricum (0·02—0·04) und *Goldenbach* von subcutanen Ergotininjectionen. Zuweilen erreicht man durch Extractum Hydrastis fluidum (abends 25 Tropfen) oder Sulfonal (1·0—2·0) Erfolg. Die älteren Aerzte benutzten Salbeithee und Boletus Laricis. *Köhnhorn* empfiehlt, die Kranken mit Salicylsäure einzupudern:

Rp. ***Acid. salicylici 3·0***
Amyli 10·0
Talci 87·0.
MDS. Streupulver.

Bei sehr trockener Haut ist vor dem Einpudern die Haut einzuölen. Guten Erfolg sah ich mehrmals von abendlichen kalten Abreibungen, wobei dem Wasser einige Esslöffel Alkohol oder Eau de Cologne zugesetzt waren.

Ueber die Behandlung der Haemoptoë ist Bd. I, pag. 428, nachzusehen.

Ueber die Bekämpfung von Durchfall vergleiche einen folgenden Abschnitt über Darmtuberculose.

2. Kehlkopfschwindsucht. Phthisis laryngea.

(Chronische ulceröse Tuberculose des Kehlkopfes.)

I. Aetiologie. Als Kehlkopfschwindsucht bezeichnet man alle ulcerativen Vorgänge im Kehlkopfe, welche genau so wie die gleichnamige Erkrankung in den Lungen durch Ansiedelung und Wucherung von Tuberkelbacillen hervorgerufen worden sind.

Fraenkel und *Lake* heben hervor, dass es sich bei Kehlkopfschwindsucht häufig um eine Mischinfection von Tuberkelbacillen und Eitercoccen (Streptococcen, Staphylococcen) handele, und *Lake* meint sogar, dass zuerst eine Streptococcenansiedelung mit Abscessbildung in der Schleimhaut des Kehlkopfes stattfinde, worauf erst secundär eine Infection der Abscesse mit Tuberkelbacillen folge.

Die Erfahrung lehrt, dass Kehlkopfschwindsucht häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt. Nur selten trifft man sie vor der Pubertät an, während man ihr vom 20.—30sten Lebensjahre am häufigsten begegnet.

In der Regel gesellt sich Kehlkopfschwindsucht zu Lungenschwindsucht hinzu, so dass sie in der Mehrzahl der Fälle secundärer Natur ist.

Zufällig entstandene Katarrhe, Ueberanstrengung der Stimmbänder, vielleicht auch eine angeborene abnorm geringe Resistenzfähigkeit der Kehlkopfgebilde werden begreiflicherweise eine Autoinfection begünstigen und sind als Hilfsmomente für die Infection anzusehen. Meist ist die Lungenschwindsucht bereits hochgradig entwickelt, ehe sich ihr Zeichen von Kehlkopfschwindsucht hinzugesellen und mitunter tritt sie fast als terminale Erscheinung in dem Bilde der Lungenschwindsucht auf. Zuweilen kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in welchen die Kehlkopfschwindsucht eine sehr ausgesprochene ist, während sich an den Lungen gerade die ersten Zeichen tuberculöser Erkrankung erkennen lassen.

Man vermuthet nicht ohne Grund, dass es sich gewöhnlich um eine Selbstinfection des Kehlkopfes durch Tuberkelbacillen-haltigen Auswurf handele. *Koskunoff* freilich war nicht im Stande, anatomisch ein Eindringen von Tuberkelbacillen von der Epitheloberfläche in die tieferen Gewebsschichten nachzuweisen und spricht sich daher für eine Infection von den Blut- und Lymphbahnen her aus, doch ist ihm nicht ohne Grund von *Fraenkel, Keller* und *Lake* widersprochen worden.

Unter 462 Sectionen von Lungenschwindsüchtigen auf meiner Klinik wurden 130 Male (28·1 Procente) tuberculöse Kehlkopfveränderungen gefunden, und zwar 101 Male (21·9 Procente) bei Männern und 29 Male (6·3 Procente) bei Frauen. Aehnlich lauten die Erfahrungen aus anderen Anstalten: *Heinze* in Leipzig — 1236 Sectionen — 376 (30·6 Procente) Fälle mit Kehlkopfschwindsucht, *Gaul* in Würzburg 424 Lungenschwindsüchtige und 113 (25·7 Procente) mit Kehlkopftuberculose; *Mackenzie* 33 Procente. *Kruse* in Göttingen hatte kleinere Ziffern: 742 Tuberculöse, worunter nur 123 (16·6 Procente) mit Kehlkopftuberculose,

Beträchtlich seltener als die secundäre kommt eine primäre Kehlkopftuberculose vor. Es ist zweifellos unrichtig, wenn manche Aerzte eine primäre Tuberculose des Kehlkopfes ganz in Abrede gestellt haben, und man kann es als gesichert ansehen, dass sie mitunter erst zu einer secundären Tuberculose der Lungen Veranlassung abgiebt. Freilich ist die Beurtheilung solcher Fälle während des Lebens ausserordentlich schwierig, denn eine Lunge kann gesund erscheinen, während sie doch tuberculöse Herde beherbergt; einen sicheren Aufschluss kann nur die Section gewähren, und selbst hier liegen die Verhältnisse durchaus nicht immer eindeutig zu Tage. Man wird demnach leicht verstehen, dass sichere Beobachtungen von primärer Kehlkopftuberculose bis jetzt nur sehr sparsam gezählt sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Kehlkopfschwindsucht lassen sich häufig während des Lebens mit dem Kehlkopfspiegel besser verfolgen als an der Leiche, da nach dem Tode Hyperämie und Schwellung zurückzugehen pflegen. Anfangs erscheinen dem unbewaffneten Auge die Mucosa und Submucosa verdickt, die Schleimhaut blass, sulzig und auf ihrer Oberfläche häufig uneben höckerig. Späterhin, wenn es zur Abstossung der Epithelzellen und zum Zerfalle von Tuberkelknötchen, welche vordem noch verkäsen, gekommen ist, gehen daraus tuberculöse Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut hervor.

Die im Vorausgehenden beschriebenen Veränderungen bleiben nicht immer auf den Kehlkopf beschränkt, sondern werden auch häufig auf den Schlundorganen, in der Luftröhre und zuweilen auch in den Bronchien angetroffen, wo sie gewissermaassen die Strasse angeben, welcher der Auswurf folgte. Mitunter pflanzt sich der Verschwärungsprocess unmittelbar von der Schleimhaut des Kehlkopfes auf diejenige des Schlundes

oder der Trachea fort. Tuberculöse Geschwüre allein in der Luftröhre kommen nur selten vor. Nach *Koskunoff* entwickeln sich Tuberkel zuerst im subepithelialen Gewebe und dringen dann allmälig gegen das Epithellager vor. Es kommt zu einer Lockerung und dann zu einer Loslösung der Epithelzellen und damit zur Geschwürsbildung.

Grösse und Aussehen der tuberculösen Geschwüre unterliegen vielfachen Schwankungen. Bald erreichen sie kaum den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie in anderen Fällen die Grösse einer Erbse annehmen oder im Zusammenhange umfangreiche Bezirke der Kehlkopfschleimhaut und selbst des Rachens überziehen. In vielen Fällen sind sie kreisrund, in anderen haben sie eine unregelmässig-buchtige Form. Mitunter stellen sie ganz oberflächliche, fast epitheliale Substanzverluste dar, andere Male aber dringen sie weit in die Tiefe. In letzterem Falle findet man häufig an ihnen eine trichter- oder kraterförmige Gestalt, welche noch dadurch vermehrt wird, dass der Geschwürsrand wallartig aufgeworfen und verdickt erscheint. Auch werden mitunter papilläre Excrescenzen der Schleimhaut oder epitheliale Wucherungen an dem Geschwürsrande angetroffen. Der Geschwürsgrund lässt oft einen gelblichen oder speckiggrauen Belag erkennen. Seltener erscheint er rein und roth, und findet man nur am Rande des Geschwüres eiterigen Belag.

Manche tuberculösen Kehlkopfgeschwüre können als folliculäre Kehlkopfgeschwüre bezeichnet werden, deren Bildung *Rindfleisch* besonders eingehend verfolgt hat. Sie entstehen nämlich durch Verschwärungen in den Drüsenausführungsgängen der Kehlkopfschleimhaut. Es bildet sich anfänglich ein rundliches und flachtrichterförmiges Geschwür, welches späterhin sowohl der Tiefe als auch der Fläche nach um sich greift. Dabei geht durch den Verschwärungsprocess auch der eigentliche Drüsenkörper zu Grunde, und es dringt schliesslich das Geschwür bis in das Perichondrium vor, letzteres selbst in Mitleidenschaft ziehend. Fliessen benachbarte Geschwüre mit einander zusammen, so entstehen buchtige oder, wie *Rindfleisch* es treffend schildert, traubenförmige Geschwürsflächen.

Mitunter kommt es im Kehlkopfe und in der Luftröhre zu ausgesprochen tuberculösen Geschwülsten. (*Chiari*, *Mackenzie*.)

Ein besonderer Lieblingssitz von tuberculösen Geschwüren ist die hintere Kehlkopfwand in der Regio interarytaenoidea. Auch auf der Schleimhaut der Processus vocales und auf dem hinteren Ende der wahren Stimmbänder findet man sie nicht selten. Desgleichen beobachtet man sie häufig auf den falschen Stimmbändern, auf der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel und auf der Epiglottis.

Gaul giebt über den Sitz der Geschwüre in 113 Fällen von Kehlkopftuberculose Folgendes an:

53	Male	wahre Stimmbänder,
36	„	hintere Kehlkopfwand,
27	„	Epiglottis,
12	„	Aryknorpel,
9	„	Processus vocales,
6	„	vordere Kehlkopfwand,
5	„	Sinus Morgagni,
2	„	falsche Stimmbänder,
2	„	*Santorini*'sche Knorpel.

Greifen die Geschwüre um sich, so können daraus sehr schwere secundäre Veränderungen der Kehlkopfgebilde hervorgehen. In

manchen Fällen finden Zerstörungen der Muskelansätze der Stimmbänder statt, und es werden mitunter die letzteren von dem Processus vocalis der Giessbeckenknorpel losgelöst. Auch können beträchtliche Theile des Kehlkopfes durch Verschwärung vollkommen zu Grunde gehen, namentlich wird nicht selten die Epiglottis zum grössten Theile ganz und gar zerstört. Zuweilen schliessen sich Perichondritis oder entzündliches Glottisoedem mit tödtlichem Ausgange an tuberculöse Kehlkopfgeschwüre an.

Mitunter treten die Veränderungen nur einseitig oder vorwiegend einseitig auf, und mehrfach will man beobachtet haben, dass sie gerade auf derjenigen Seite bestanden, auf welcher die Lunge allein oder vorwiegend erkrankt war.

Nicht selten findet man die Kehlkopfknorpel verknöchert, auch wenn das Perichondrium an der bestehenden Verschwärung nicht betheiligt ist. *Fauvel* betonte das fast regelmässige Freibleiben der laryngealen (cervicalen) Lymphdrüsen von secundären tuberculösen Veränderungen.

III. Symptome. Mit Recht ist Kehlkopfschwindsucht ein von Laien sehr gefürchtetes Leiden, weil es dem Kranken lange Zeit die allergrössten Qualen bereiten kann. Für die Erkennung der Kehlkopfschwindsucht bleibt die laryngoskopische Untersuchung von hervorragender Bedeutung.

Die Veränderungen beginnen mit Schwellung, wobei oft die Oberfläche der Kehlkopfgebilde warzig uneben und blass erscheint und gehen dann in Verschwärung über. Zuweilen ist die Schwellung einzelner Theile so hochgradig, dass der Einblick in das Kehlkopfinnere verlegt ist. Manche Aerzte wollen mit dem Kehlkopfspiegel Miliartuberkel gesehen haben, doch wird über die Zuverlässigkeit dieser Angaben, nach unseren Erfahrungen übrigens mit Unrecht, gestritten.

Sind Geschwüre vorhanden, so ist man nicht immer im Stande, sie durch den Kehlkopfspiegel zu erkennen, auch dann nicht, wenn Schwellungen erheblicheren Umfanges fehlen. Namentlich kann ein Geschwür dann, wenn es sich an der hinteren Larynxwand ausgebildet hat. der laryngoskopischen Untersuchung verborgen bleiben, oder gerade nur mit seinem obersten Rande sichtbar werden. Auch sehr kleine Geschwüre bleiben häufig verborgen. Vorübergehend wird die Gegenwart eines Kehlkopfgeschwüres durch Auflagerungen von Eiter und Schleim verdeckt.

Unter den übrigen Symptomen heben wir Störungen der Stimmbildung hervor, welche zwischen einer leicht heiseren Stimme und vollkommener Aphonie schwanken. Nicht zu selten wird man ein auffälliges Missverhältniss zwischen den geringen geschwürigen Veränderungen und der schweren Beeinträchtigung der Stimmbildung wahrnehmen, woraus hervorgeht, dass die Geschwüre nicht immer die einzige Ursache der Stimmstörungen sind. Namentlich kommen noch Schwellungen der Schleimhaut und Parese der Stimmbandmuskeln in Betracht.

In der Regel empfinden die Kranken Kitzelgefühl oder stechende Schmerzen in der Kehlkopfgegend, welche letzteren unter Umständen sehr grosse Heftigkeit annehmen und gegen die Ohren hin ausstrahlen.

Auch besteht meist sehr heftiger Hustenreiz, welcher nicht nur am Tage zur Qual wird, sondern auch die Nachtruhe raubt. Die Kranken fördern schleimig-eiterige oder rein eiterige, nicht selten widerlich stinkende Massen zu Tage, welche mitunter mit Blutstreifen untermischt sind und zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung elastische Fasern enthalten, die zum Unterschiede von elastischen Fasern aus der Lunge, die einen geschwungenen und gewundenen Verlauf inne zu halten pflegen, mehr gradlinig erscheinen.

Auch Schlingbeschwerden werden sehr häufig beobachtet, wobei namentlich der Genuss von Flüssigkeit Verschlucken und Hustenreiz hervorzurufen pflegt. Schlingbeschwerden entstehen in Folge des unvollständigen Abschlusses des Kehlkopfeinganges. Zuweilen ist der Schluckact so schmerzhaft, dass die Kranken jegliche Nahrungsaufnahme verweigern. Dergleichen geschieht namentlich dann, wenn es zu Zerstörung und Schwellung der Epiglottis und falschen Stimmbänder oder an den Giessbeckenknorpeln gekommen ist, weil in beiden Fällen jeder Bissen auf die veränderten Theile drückt.

An den Lungen trifft man gewöhnlich ausgesprochene phthisische Veränderungen an, doch wurde schon erwähnt, dass in seltenen Fällen Kehlkopfschwindsucht für sich allein zu bestehen scheint.

Der Tod kann unter zunehmenden hectischen Erscheinungen durch Erschöpfung erfolgen, oder er tritt plötzlich durch Glottisoedem oder unter den Bd. I, pag. 313 beschriebenen Erscheinungen einer Perichondritis laryngea ein.

Heilungen kommen vor, doch sind sie selten. Ich selbst sah deren zwei, obschon die Lungenerscheinungen zunahmen und in dem einen Falle nach einem, in dem anderen nach $1^1/_2$ Jahren den Tod herbeiführten. Selten bilden sich stenosirende Narben.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Kehlkopfschwindsucht ist mit Hilfe des Kehlkopfspiegels leicht, denn sulzige Verdickung der Schleimhaut oder gar geschwürige Processe im Kehlkopfe neben Lungenschwindsucht sind für die Diagnose fast entscheidend. Dazu kommt, dass man sich mittels eines reinen Haarpinsels oder Schwämmchens Secret von der Oberfläche der Geschwüre zu verschaffen und dieses auf Tuberkelbacillen zu untersuchen hat. Letzteres Moment entscheidet die Diagnose namentlich dann, wenn Lungenveränderungen nicht nachweisbar sind und Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren im Kehlkopfe denkbar wären. Uebrigens kommt nicht selten eine Verbindung von Syphilis des Kehlkopfes mit Kehlkopf- und Lungenschwindsucht vor. Aus der Untersuchung etwa des Auswurfes auf Tuberkelbacillen darf man sich selbstverständlich kein Urtheil erlauben, da die Tuberkelbacillen aus tuberculösen Herden der Lungen abstammen könnten. Auch muss man bei dem Herausholen von Secret von den Geschwürsflächen des Kehlkopfes sicher sein, dass es sich nicht um abgelagerten Auswurf handelt. Auch Injectionen mit *Koch*'scher Flüssigkeit (0·001 beginnend) können diagnostisch wichtig werden.

indem danach tuberculöses Gewebe und namentlich seine Umgebung stärkere Röthung und Schwellung zeigen. Dabei ändern sich nicht selten auch solche Stellen und zeigen eine local tuberculöse Reaction, die man für gesund oder für ausgeheilt angesehen hat, so dass das *Koch*'sche Mittel auch verborgene Tuberculose zur Wahrnehmung bringt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Kehlkopfschwindsucht meist schon um der Grundkrankheit willen eine ungünstige. Auf Heilung darf man nur selten rechnen. Gewöhnlich verläuft die Krankheit sehr schnell tödtlich; durchschnittlich hat man als längste Lebenszeit $1\frac{1}{2}$ Jahre zu setzen, nachdem sich die ersten Kehlkopfsymptome gezeigt haben.

VI. Therapie. Die Behandlung der Kehlkopfschwindsucht hat in neuester Zeit wesentliche Fortschritte gemacht, denn namentlich von *Heryng* und *Krause* ist nachgewiesen worden, dass genügend tiefe Aetzungen mit Milchsäure tuberculöse Kehlkopfgeschwüre zur Ausheilung bringen können. Von Anderen sind Argentum nitricum und Creosot *(Lublinski)* zum Aetzen benutzt worden.

Versucht wurden ausserdem Insufflationen mit Jodoform *(Lincoln)*, Jodol *(Lublinski)*, Bromammonium *(Gerhardt)*, Menthol, Dermatol und Aristol.

In neuester Zeit hat man vielfach durch Auskratzen der Geschwüre, Curettement, eine Heilung der Kehlkopfschwindsucht herbeigeführt.

Schadelwald will nach Einreibungen der Brust mit Creolin Heilung von Kehlkopftuberculose eintreten gesehen haben. Injectionen mit *Koch*'schem Tuberculin oder mit Cantharidin nach dem Vorschlage von *Liebreich* haben sich nicht bewährt.

In Fällen, in welchen die Kehlkopftuberculose sehr ausgedehnt und progredient und die davon abhängigen Schluckbeschwerden sehr hochgradige waren, während die Lungenveränderungen weniger ausgebildet erschienen, führte *Schmidt* die Tracheotomie aus, auch wenn keine besonders lebhafte Dyspnoë bestand. Ich selbst sah bei zwei Kranken meiner Klinik nach der Tracheotomie eine auffällige Besserung der Kehlkopf- und Lungenveränderungen auftreten und auch *Kraus* berichtet über ähnliche Erfahrungen.

Bei einem meiner Kranken brachte die Tubage des Kehlkopfes Erleichterung und Besserung, während *Kraus* dieses Verfahren für nutzlos erklärt.

Nicht unerwähnt dürfen wir es lassen, dass wir mehrfach spontane Heilungen tuberculöser Kehlkopfgeschwüre beobachteten und wiederholentlich bei solchen Kranken, bei denen wir vorher erfolglos Aetzungen und Insufflationen versucht hatten.

Bei starken Schmerzen und Schluckbeschwerden pinsele man mehrmals am Tage die Kehlkopfhöhle mit Cocainum hydrochloricum aus, von welchem man oft glänzende Resultate sieht:

Rp. ***Cocaini hydrochlorici 1·0***
Aquae destillatae 8·0
Spiritus 2·0.
MDS. Aeusserlich.

Morphium zu Insufflationen, zu Pinselungen oder subcutan unter die Halshaut kommt der Wirkung des Cocains nicht gleich.

Ausserdem führe man dem Kranken alle Nahrungsmittel in möglichst dickbreiiger Form zu, die weniger leicht Verschlucken anregt.

Bei starkem Hustenreize kommen Narcotica innerlich oder in Form von Inhalationen in Betracht, z. B.:

Rp. ***Aq. Amygdal. amar. 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Bei Hustenreiz zehn Tropfen zu nehmen.

oder

Rp. ***Sol. Kalii bromati 2·0:200.***
DS. 3stündlich zur Einathmung.

Nimmt der Auswurf einen übelen Geruch an, so wende man Inhalationen von Carbolsäure (1·0:200) oder von Liquor Aluminii acetici (1·0:200) an.

Hochgradige Athmungsnoth kann die Ausführung der Tracheotomie oder Tubage nothwendig machen und bei tuberculösen Tumoren, welche in die Kehlkopfhöhle hineinragen und dieselbe verengern, sind die Geschwülste operativ zu entfernen.

Daneben lasse man der Grundkrankheit völlige Aufmerksamkeit angedeihen und behandle etwaige Complicationen nach bekannten Regeln.

Anhang. 1. Wie auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, so können sich auch auf derjenigen der Nase chronische tuberculöse Veränderungen ausbilden, meist tuberculöse Geschwülste. Sie stellen in der Regel eine secundäre Erkrankung dar; vereinzelt will man sie als primäres Leiden beobachtet haben. Die Dinge fallen mehr in das Gebiet der Chirurgie.

2. Auch die Schild- und Thymusdrüse können Sitz chronischer-tuberculöser Herde werden, letztere namentlich bei Scrophulösen.

3. Mehrfach sind in der Brustdrüse primär und secundär tuberculös käsige Herde nachgewiesen worden.

3. Rachenschwindsucht. Phthisis pharyngea.

(Chronische ulceröse Rachentuberculose.)

I. Aetiologie. Die Tuberculose des weichen Gaumens und Rachens tritt mitunter primär, meist aber secundär auf.

Eine primäre Rachenschwindsucht ist nicht leicht zu diagnosticiren, weil sich Lungenschwindsucht nicht selten schleichend entwickelt und schwer nachweisbar ist. Sie kann durch den Genuss von inficirenden Nahrungsmitteln (Milch, Sahne, Butter, Käse, Buttermilch und Fleisch von perlsüchtigen Thieren, namentlich Rindern) oder durch Einathmung und Ablagerung von zerstäubtem tuberculösem Auswurf, seltener von Harn, Koth oder Eiter im Rachen hervorgerufen sein.

Bei secundärer Rachenschwindsucht handelt es sich in der Regel um Lungenschwindsüchtige, bei welchen man zunächst an eine Infection der Rachengebilde durch den Auswurf denken wird, obschon auch eine Infection durch die Blut- und Lymphbahnen möglich ist.

Selbstverständlich könnte auch bei bereits Tuberculösen sich zufällig eine Infection des Rachens durch Nahrungsmittel oder zerstäubten tuberculösen Auswurf, Harn, Koth oder Eiter vorkommen.

Die vorliegenden Beobachtungen gehören meist der französischen und deutschen Literatur an und betreffen fast ohne Ausnahme Erwachsene, denn ein von *Isambert* beschriebener Fall bei einem

$4^1/_2$jährigen Mädchen erscheint nicht einwurfsfrei. Aufgefallen ist mir, dass die Erkrankung häufig Personen betraf, welche früher syphilitisch gewesen waren; auch beziehen sich meine eigenen Beobachtungen, ebenso wie diejenigen anderer Aerzte, vorwiegend auf Männer.

II. Anatomische Veränderungen. In vielen Fällen kann man am Lebenden die Entwicklung des Processes von Anfang an verfolgen. Es schiessen perlgraue durchsichtige Knötchen auf, die späterhin gelb und käsig werden und zerfallen, wobei die anfangs seichten Geschwüre mit einander verschmelzen und allmälig tiefer dringen. In anderen Fällen bekommt man es bereits mit Substanverlusten auf der Schleimhaut zu thun, welche meist scharf gerändert, buchtig geformt und an ihrem Rande wallartig anfgeworfen sind und ihre Entstehung dadurch verrathen, dass man an ihrem Rande oder entfernt von ihm frische Tuberkel entdeckt. An den Rändern der Substanzverluste macht sich vielfach Neigung zu polypösen Wucherungen bemerkbar. Die Uvula erscheint mitunter verdickt, wie sulzig infiltrirt.

Die Schleimhautzerstörungen können sehr beträchtlich sein und den harten und weichen Gaumen, sowie die Tonsillen betreffen. Auf das häufige Vorkommen von Tuberculose der Mandeln ist man namentlich in jüngster Zeit aufmerksam geworden *(Strassmann, Dieulafoy, Brückmann)*. *Dieulafoy* hebt hervor, dass sie sich nicht selten hinter dem Bilde einer Hypertrophie der Mandeln versteckt.

Häufig geht von ihr eine tuberculöse Infection der cervicalen Lymphdrüsen aus, welche meist vergrössert und hart erscheinen.

III. Symptome. Rachenschwindsucht macht oft sehr geringe Beschwerden. Trockenheit, Kratzen und Kitzel im Schlunde und Schmerzen bei Schluckbewegungen sind auch dann häufig in sehr geringem Grade ausgesprochen, wenn ausgedehnte Schleimhautverschwärungen bestehen. Andere Kranke aber werden durch sehr heftige Schmerzen gequält, welche spontan auftreten oder durch Schluckbewegungen hervorgerufen werden und nicht selten nach dem Ohre ausstrahlen.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich verschiedenartig. Bald zieht sich das Leiden über Wochen und Monate (bis sechs) hin, bald nimmt es einen acuten Ausgang. Oft besteht unregelmässiges hohes Fieber. In einem von mir beobachteten Falle trat sehr bald allgemeine Miliartuberculose auf, und der Kranke ging unter den Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis zu Grunde. Meist sterben die Kranken durch Marasmus. Mitunter schliessen sich erst an die Erscheinungen der tuberculösen Rachenerkrankung die ersten nachweisbaren Erscheinungen von Lungenschwindsucht an, welche das Leben beenden. Man erkennt, dass hier ähnliche Verhältnisse wie bei der Kehlkopftschwindsucht wiederkehren.

Heilungen kommen vor, sind aber selten. Mehrfach sah ich bei Lungenschwindsüchtigen tuberculöse Geschwüre des Rachens ohne eingreifende Behandlung heilen, trotzdem die Erkrankung in

den Lungen Fortschritte machte. *Küssner* führte mehrfach durch eine locale Behandlung Heilung herbei.

Neben Rachenschwindsucht wird in vorgeschrittenen Fällen häufig auch Kehlkopf- und Darmschwindsucht beobachtet, oder es greift die Erkrankung auf die Speiseröhre über. Oft erkrankt auch die Zunge tuberculös.

IV. Diagnose. Rachenschwindsucht ist vielfach leicht zu erkennen, einmal aus dem charakteristischen Aussehen der Geschwüre und ausserdem namentlich dann, wenn an den Rändern Tuberkel sichtbar sind. Fehlen Tuberkel, und bekommt man es allein mit Ulcerationen zu thun, so kann die Differentialdiagnose mit Syphilis sehr schwierig werden, doch entscheidet einmal der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Secreten der Geschwüre und ausserdem der Erfolg einer diagnostischen Injection mit *Koch's* Tuberkulin (0·001).

Zudem heilen syphilitische Geschwüre meist schnell bei Gebrauch von Jod- und Quecksilberpraeparaten.

V. Prognose. Die Prognose fällt bei der secundären Tuberculose der Rachengebilde mit derjenigen der Lungenschwindsucht zusammen; bei der primären Form ist sie ernst, aber nicht immer ungünstig.

VI. Therapie. Bei der secundären Tuberculose des Rachens wird man sich rücksichtlich der Behandlung in erster Linie symptomatisch verhalten. Man lasse hauptsächlich flüssige Speisen geniessen und bepinsele bei bestehenden Schmerzen mehrmals am Tage die erkrankten Stellen mit Carbolglycerin (1:25) oder Bromkalium in Glycerin gelöst (5:25), oder bei heftigem Schmerze mit Cocainlösung (1:10). Ausserdem ist es empfehlenswerth, früh und energisch zu ätzen, wozu man sich des Höllensteines, der Chromsäure, der Milchsäure oder galvanocaustischer Apparate bedienen kann. Mitunter erzielte man durch Auskratzen, Curettement oder Evidement der erkrankten Stellen Heilung.

Anhang. 1. Die chronischen tuberculösen Veränderungen an der Zunge haben mehr chirurgisches als internes Interesse und stellen sich bald als tuberculöse Geschwüre, bald als umfangreichere tuberculöse Geschwülste dar, welche leicht mit Krebs oder Gummiknoten verwechselt werden. Die Diagnose wird durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Zerfallsproducten und durch den Einfluss von Injectionen mit *Koch*'schem Tuberculin (Schwellung, Röthung in der Umgebung der Geschwüre, Veränderungen des Geschwürsgrundes) sicher.

2. Zuweilen kommen auch tuberculöse Verschwärungen auf der Wangenschleimhaut und an den Lippen vor.

3. Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre bilden sich mitunter tuberculöse Veränderungen aus, welche entweder von dem Rachen auf die Speiseröhre unmittelbar übergegriffen haben oder nach Durchbruch von tuberculösen tracheo-bronchialen Lymphdrüsen in die Speiseröhre entstanden sind. Sie bleiben vielfach während des Lebens symptomenlos und führen nur selten durch narbige Schrumpfung zu Oesophagusstenose (*Beck & Chiari*).

4. Zuweilen trifft man bei der Section tuberculöse Geschwüre auf der Magenschleimhaut an, doch gewöhnlich nur dann, wenn auch im Darme ausgedehnte Zerstörungen bestehen. *Litten* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich gegen die Regel allein im Magen ein tuberculöses Geschwür fand, welches aber während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hatte.



Tuberculöse Magengeschwüre bestehen aber keineswegs immer symptomenlos. *Paulicki* beispielsweise beobachtete Perforation des Magens, *Oppolzer* Magenfistelbildung und *Hattulo* nach vorausgegangener Vernarbung und Schrumpfung Pylorusstenose.

4. Darmschwindsucht. Phthisis enterica.

(Chronische ulceröse Darmtuberculose.)

I. Aetiologie. Tuberculöse Geschwüre auf der Darmschleimhaut sind fast immer secundärer Natur und schliessen sich in der Regel an vorausgegangene Lungenschwindsucht an.

Meist dürfte bei Lungenschwindsüchtigen die Tuberculose des Darmes durch Verschlucken infectiösen Auswurfes, also durch Selbstinfection, zu Stande kommen, was um so eher geschehen kann, als Tuberkelbacillen, nach Einigen nur ihre Sporen, trotz der Einwirkung von Magensaft lebenskräftig bleiben. *Rousseff* freilich betont, dass eine Infection des Darmes mit Tuberkelbacillen immer nur nach einer vorausgegangenen Erkrankung des Magens vorkommt, welche eine Vernichtung verschluckter Tuberkelbacillen durch den salzsäurehaltigen Magensaft verhindert. Es ist demnach diese Form von Darmschwindsucht eine Art von Fütterungstuberculose. Eine Verschleppung von Tuberkelbacillen durch Blut- und Lymphgefässe dürfte weit seltener in Betracht kommen.

Tuberculöse Veränderungen auf der Darmschleimhaut gesellen sich noch häufiger als solche auf der Kehlkopfschleimhaut zu Lungenschwindsucht hinzu. Auf meiner Klinik fanden sich unter 462 Sectionen von Lungenschwindsüchtigen 138 (29·9 Procente) mit Darmgeschwüren, worunter 97 (21 Procente) Männer und 41 (8·9 Procente) Frauen. Kehlkopfschwindsucht fand sich bei diesen 462 Sectionen 136 Male (28·1 Procente). *Heinze* beobachtete unter 1226 Fällen von Lungenschwindsucht 630 (circa 51 Procente) mit Veränderungen im Darme, dagegen nur 376 (30·6 Procente) mit Zeichen von Kehlkopfschwindsucht. *Herxheimer* giebt sogar an, dass 90 Procente der Phthisiker an tuberculösen Darmgeschwüren leiden.

Beobachtungen von primärer Darmschwindsucht sind bei Erwachsenen sehr selten und sind wohl durch den Genuss von Milch und Milchproducten (Sahne, Butter, Buttermilch, Käse) oder von Fleisch perlsüchtiger Thiere hervorgerufen. Manche Aerzte leugnen das Vorkommen einer primären Darmtuberculose bei Erwachsenen völlig, nach unseren, auf Sectionsbefunde aufgebauten Erfahrungen freilich mit Unrecht. Bei Kindern dagegen scheint primäre Darmtuberculose gar nicht ungewöhnlich selten vorzukommen, wohl als Folge des Genusses von Milch perlsüchtiger Rinder. *Zippelius* zeigte, dass Darmtuberculose namentlich in solchen Ländern häufig ist, in welchen Perlsucht der Rinder besonders verbreitet ist.

Nicht leugnen lässt sich die Möglichkeit, dass eingeathmete und im Rachenraume abgesetzte Tuberkelbacillen zufällig mit Speise und Trank in den Darm gelangen und hier zu Darmtuberculose führen können.

II. Anatomische Veränderungen. Die tuberculöen Darmgeschwüre stimmen rücksichtlich ihrer Verbreitung mit dem Sitze von typhösen Darmgeschwüren überein, d. h. sie finden sich vornehmlich im unteren Theile des Ileum und im oberen Abschnitte des Colon. Ihre Zahl ist eine sehr wechselnde; zuweilen findet man nur ein einziges Geschwür dicht über der Ileocoecalklappe oder



im Processus vermiformis, während sie sich in anderen Fällen sehr zahlreich über grosse Abschnitte des Darmes verbreitet haben.

Tuberculöse Darmveränderungen gehen immer von den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut aus, theils von den solitären, theils von den agminirten. An letzteren erkrankt meist nicht der ganze Follikelhaufen gleichzeitig, sondern es treten fleckweise Veränderungen ein. Es kommt zuerst zur Hyperplasie der zelligen Elemente, so dass der Follikel an Umfang gewinnt und als kleines Knötchen in den Darmraum vorspringt. Späterhin treten an den Knötchen Eintrocknung, Verkäsung und Zerfall ein, dann Erweichung und Durchbruch nach aussen, so dass sich ein scharf umschriebenes tiefes, kraterförmiges Geschwür, sogenanntes primäres Darmgeschwür, bildet. Fliessen benachbarte Geschwüre zusammen, so entstehen grössere Substanzverluste auf der Darmschleimhaut, secundäre Darmgeschwüre. Tuberkel bilden sich namentlich an den Lymphgefässen, welche in der Schleimhaut des Darmes in Gestalt von lockeren Scheiden die Blutgefässe umschliessen. Da nun Blut- und mit ihnen Lymphgefässe sich derart in der Darmschleimhaut verbreiten, dass sie sich vom Mesenterialansatze zu den gegenübergelegenen Lymphfollikeln hinziehen, so wird es verständlich, dass tuberculöse Darmgeschwüre die Eigenthümlichkeit zeigen, sich längs der Querachse des Darmes auszubreiten. Sie besitzen also eine gürtelförmige, oder wenn sie rings um das Darmlumen reichen, eine ringförmige Gestalt.

Unter Vermittlung der Lymphgefässe kommt aber auch eine Tuberkelbildung unter der Darmserosa zu Stande. Man findet unter dem Peritoneum nicht selten die Geschwüre von einem Kranze von Tuberkelknötchen eingerahmt, und nicht genug damit, es lassen sich sogar Tuberkel längs der Lymphgefässe auf weitere Strecken unter der Serosa verfolgen.

Meist sind die Darmgeschwüre bereits vor Eröffnung des Darmes durchzufühlen, denn da ihr Rand verdickt ist, so bemerkt man härtere Stellen an der Darmwand. Auch erscheinen oft die betreffenden Abschnitte stark geröthet. Die Serosa ist über ihnen verdickt, getrübt und mitunter mit fibrinösen Neomembranen bedeckt.

Vernarbungsbestrebungen werden beobachtet, doch sind sie meist ohne Erfolg, denn während das Geschwür an einer Stelle vernarbt, schreitet es an einer anderen peripherisch vor. Dennoch kommen narbige Einknickungen und Verengerungen des Darmes zur Wahrnehmung.

Gewöhnlich werden die Mesenterialdrüsen in den Erkrankungsprocess hineingezogen. Sie werden gleichfalls mit Tuberkelbacillen inficirt, schwellen, verkäsen und können erweichen. Zuweilen stellen sie so zahlreiche und grosse Geschwülste dar, dass man dieselben während des Lebens als knollige und höckerige Körper von den Bauchdecken aus durchzufühlen vermag.

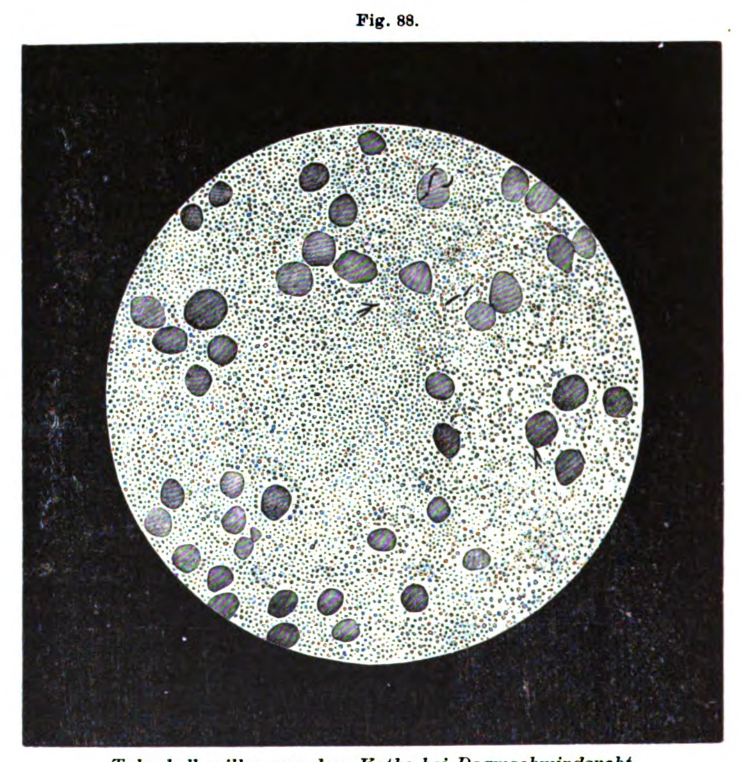
Koch hat bereits bei seinen Untersuchungen über die Aetiologie der Tuberculose gezeigt, dass auch bei der Entstehung von Darmschwindsucht Tuberkelbacillen in hervorragender Weise betheiligt sind. Gerade bei der Darmschwindsucht erscheint der Reichthum an Tuberkelbacillen auffallend. Je frischer die Tuberkelknötchen,

um so reicher ihr Gehalt an Tuberkelbacillen. Und auch in den tuberculösen Mesenterialdrüsen lassen sich gerade an den jüngsten Erkrankungsstellen reichlich Tuberkelbacillen nachweisen.

In seltenen Fällen baben sich auf der Darmschleimhaut, vornehmlich am Coecum tuberculöse Infiltrate entwickelt, welche zu Erscheinungen von Darmstenose Veranlassung abgeben. *Billroth* beschrieb eine Beobachtung von Colloidkrebs des Darmes neben Darmtuberculose.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome der Darmschwindsucht bieten eine überraschende Vielgestaltigkeit dar. Nicht selten bleiben auch ausgedehnte Darmgeschwüre während des Lebens ver-

Fig. 88.



Tuberkelbacillen aus dem Kothe bei Darmschwindsucht.
Bei der Section wurden in den Darmgeschwüren zahllose Tuberkelbacillen gefunden. Immersion. Vergr. 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

borgen, latente Darmtuberculose, wenn man eine Untersuchung des Kothes auf Tuberkelbacillen verabsäumt hat, denn ähnlich wie für die Diagnose der Lungenschwindsucht die Beschaffenheit des Auswurfes, so kommt für die Erkennung der Darmschwindsucht der Gehalt der Darmausleerungen an Tuberkelbacillen in Betracht, woran sich auch nichts durch den Einwurf ändert, es könnten die Bacillen mit dem Auswurfe verschluckt und zufällig dem Darminhalte beigemischt sein. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Kothe geschieht wie derjenige im Auswurfe (vergl. Fig. 88).

In anderen Fällen müssen plötzlich eintretende Erscheinungen von Peritonitis, Peri- und Paratyphlitis, Darmperforation.

Darmblutung, Blutbrechen oder Zeichen innerer Verblutung den Gedanken an Darmgeschwüre nahelegen. Dabei kann eine Perforation des Darmes spontan eintreten, oder sie wird durch Heben einer schweren Last, Pressen beim Stuhle, Spielen von Blasinstrumenten, Fall. Schlag oder Aehnliches hervorgerufen. Auch stellen sich mitunter plötzlich Erscheinungen des Ileus in Folge von stenosirenden Veränderungen durch Darmtuberculose ein.

Auch unter den eigentlichen Symptomen der Darmverschwärung lässt sich kaum eines namentlich machen, welches für die Gegenwart von Tuberkelbacillen im Darme pathognomonisch wäre. Die Hauptaufmerksamkeit hat man dem Stuhlgange zuzuwenden. Häufig besteht Durchfall. Man erklärt denselben daraus, dass der Darminhalt die Geschwürsflächen reizt und eine vermehrte Darmperistaltik erzeugt, wozu noch kommt, dass die Resorptionsfläche der Darmschleimhaut wegen der bestehenden Substanzverluste verkleinert ist. Auch Katarrh der Darmschleimhaut neben den Geschwüren wird die Entstehung von Durchfall begünstigen. Nicht selten kommt es in den ersten Tagesstunden (2—5 Uhr) zur Entleerung mehrerer dünner Stühle, so dass man von einer Diarrhoea nocturna gesprochen hat.

Die dünnen Stühle verbreiten nicht selten einen faulig-aashaften Gestank und enthalten mitunter unverdaute Speisereste, wie Kartoffeln, Gemüse, Sehnengewebe und Fleischstücke, was man auch als Lienterie zu bezeichnen pflegt. Besonders zu achten hat man auf das Vorkommen von Blut, Eiter und Gewebsfetzen im Stuhle.

In manchen Fällen ist der Stuhlgang in keiner Weise verändert, oder es besteht mehr oder minder hartnäckige Verstopfung. Dergleichen kommt zu Stande, wenn die Geschwüre allein den Dünndarm betreffen, namentlich den Anfangstheil desselben, weil alsdann noch im Dickdarme Gelegenheit genug zur Eindickung des Darminhaltes geboten ist. Auch Vernichtung der Nerven in dem Geschwürsgrunde kann Veranlassung zum Fehlen von Durchfall werden, weil alsdann die Möglichkeit zu einer reflectorischen Reizung verloren geht. Endlich kann die Darmmuscularis verändert sein und ausserordentlich träge reagiren und functioniren. Zuweilen wechselt unstillbarer Durchfall mit Zeiten hartnäckiger Stuhlverstopfung ab.

Blutiger Stuhl erfordert schon beträchtliche Beimengungen von Blut, denn geringe Blutmengen werden durch die Verdauungssäfte aufgelöst, verändert und unkenntlich gemacht. Bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes freilich wird man viel öfter Blut antreffen, als man das nach Besichtigung mit unbewaffnetem Auge vermuthen sollte. Aber begreiflicherweise darf man aus dem Auftreten von Blut im Stuhle noch nicht mit Sicherheit Darmgeschwüre annehmen; das ist erst dann erlaubt, wenn andere Ursachen für eine Darmblutung auszuschliessen sind.

Auf das Vorkommen von Eiter im Stuhle ist namentlich von *Nothnagel* grosser Werth gelegt worden. Dass Eiter trotz bestehender Geschwüre häufig fehlt, ist leicht verständlich, weil auch Eiterkörperchen durch die Verdauungssäfte unschwer aufgelöst und zerstört werden. Man darf sich hierbei jedoch nicht allein auf die makroskopische Betrachtung verlassen, weil Trübungen in etwaigen Schleimmassen des Stuhles nicht selten zahlreiche Epithelzellen in

mehr oder minder verändertem Zustande anstatt der vermutheten Eiterkörperchen enthalten.

Noch seltener als Eiter wird man Parenchymfetzen des Schleimhautgewebes in dem Kothe nachzuweisen im Stande sein.

Schmerz ist ein häufiges, aber nicht regelmässiges Symptom tuberculöser Darmgeschwüre. Zuweilen ist er von ausserordentlich grosser Heftigkeit und wird als schneidend oder bohrend angegeben. Mitunter fehlen spontane Schmerzen, doch lassen sie sich durch Druck auf den Bauch hervorrufen. Besonders wichtig ist umschriebene Schmerzhaftigkeit in der Regio iliaca dextra, weil Geschwüre mitunter allein nahe der Valvula Bauhini zur Entwicklung gelangt sind.

Erbrechen kommt nur selten vor, es sei denn, dass Peritonitis hinzugetreten ist.

Appetit fehlt meist, doch kommen auch Fälle von Heisshunger, fast von Gefrässigkeit vor, namentlich bei Tabes mesaraica.

Mitunter kann man von den Bauchdecken aus verhärtete Stellen am Darme oder vergrösserte Mesenterialdrüsen durchfühlen, freilich muss man sich dabei vor Verwechslung mit Kothgeschwülsten hüten.

Der Ausgang der Darmschwindsucht ist in der Regel ein tödtlicher. Der Tod tritt entweder durch zunehmenden Marasmus oder durch die vorhin erwähnten Complicationen (Perforation, Blutung, Peritonitis) ein.

Heilungen sind selten und lassen sich nur bei geringer Ausdehnung der Geschwüre erwarten.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist schlecht, bei secundärer Darmphthise schon wegen der Schwere des Grundleidens, bei primärer wegen der geringen Neigung der Geschwüre zur Ausheilung.

V. Therapie. Bei der Behandlung der Darmschwindsucht kommen prophylactische Vorschriften in Betracht; namentlich warne man Lungenschwindsüchtige davor, den Auswurf zu verschlucken, und suche durch dreiste Alkoholgaben, welche zugleich die Kräfte erhalten, eine Desinfection etwaiger verschluckter Massen zu erreichen.

Sind tuberculöse Darmgeschwüre zur Ausbildung gelangt, so gebe man leicht verdauliche Speisen, welche keine umfangreichen Kothmassen machen (Milch, Ei, Fleischsuppe, Fleischsolution und Fleisch, aber kein Gemüse und nur wenig Brod). Gegen bestehenden Durchfall wende man die Bd. II, pag. 222, aufgeführten Styptica an. Wir selbst geben dem Bismuthum salicylicum mit Opium den Vorzug:

Rp. *Bismuthi salicylici 0·5*
Opii 0·02
Sacchari. 0·5.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Auch Klystiere von Argentum nitricum (0·1 bis 0·5 pro Clysma) oder Stärkeklystiere mit Opium sind am Platze. Neuerdings sind subcutane Morphiuminjectionen empfohlen worden:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aq. destill. aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Spritze subcutan.

Vielfach sahen wir guten Erfolg, wenn wir neben Medicamenten dreitägigen Kephir (Milch durch Kephirpilze in Gährung gebracht) verordneten, (1 Liter im Laufe eines Tages zu verbrauchen.)

In manchen Fällen hat man gegen Stuhlverstopfung anzukämpfen, denn zu feste Kothballen können leicht den Geschwürsgrund in gefahrvoller Weise reizen. Man bediene sich leichter Abführmittel, am zweckmässigsten der Bd. II, pag. 244, angeführten.

Schmerzen sind durch warme Kataplasmen auf den Leib, durch subcutane Morphiuminjectionen oder durch Chloralhydrat zu bekämpfen.

Wiederholentlich sind bei Darmtuberculose operative Eingriffe vorgenommen worden, wenn sich Erscheinungen von Ileus oder hochgradiger Darmverengerung einstellten. *Schauta, Ester, Vöhtz, Hansen* und *König* führten durch Resection der tuberculös entarteten Darmstrecken Heilung herbei.

Andere Complicationen sind nach bekannten Vorschriften zu behandeln.

Anhang. Zu den tuberculösen und zugleich ulcerösen Veränderungen am Darme gehören viele Fälle von Mastdarmfisteln, welche primär oder secundär im Anschlusse an Lungenschwindsucht entstehen, dieselben bleiben aber dem Gebiete der Chirurgie überlassen.

5. Chronische ulceröse Tuberculose der Harnorgane.

I. Aetiologie. Auch die Harnorgane können Sitz einer chronischen Tuberculose werden, welche zu Zerfall der Gewebe führt, ihren Ursprung aber gleich der Tuberculose in anderen Organen alle Male dem Eindringen von Tuberkelbacillen verdankt. Letztere mischen sich sammt den Gewebstrümmern des zerfallenden Gewebes dem Harne bei und lassen sich meist im Harnsedimente nach der Bd. IV, pag. 560, beschriebenen Methode nachweisen.

Die chronische Tuberculose der Harnorgane ist keine seltene Krankheit; freilich werden noch immer vielfach derartige Fälle als langwierige Blasenkatarrhe oder Katarrhe des Nierenbeckens betrachtet. Am häufigsten entwickelt sie sich zwischen dem 15.—40sten Lebensjahre, aber man hat auch Erkrankungen jenseits des 70sten und dann wieder vor Vollendung des dritten Lebensjahres gesehen. Angeblich erkranken Männer häufiger als Frauen, doch stimmen meine Erfahrungen auf der Züricher Klinik nicht damit überein, wo ich 1884—1895 38 Fälle von Nierentuberculose und unter ihnen 16 Männer und 22 Frauen behandelte, trotzdem die Gesammtzahl der aufgenommenen Frauen gegenüber derjenigen der Männer nicht unbedeutend geringer ist.

Genau wie in anderen Organen, so tritt auch die chronische Tuberculose der Harnorgane primär, d. h. selbstständig und zuerst in den Harnorganen, oder secundär auf.

Bei der secundären Tuberculose der Harnorgane kommt eine Verschleppung von Tuberkelbacillen durch die Blut- oder

Lymphbahnen aus dem primär tuberculösen Organ in Betracht. Bald ist der primäre Tuberculosenherd in Organen gelegen, welche zu den Harnorganen in inniger localer Beziehung stehen, nämlich in den Geschlechtsorganen, bald handelt es sich um eine secundäre Tuberculose der Harnorgane, die sich an eine primäre Lungenschwindsucht oder seltener an eine andere Form chronischer Tuberculose (Knochen, Gelenke, Haut, Lymphdrüsen) angeschlossen hat. Unter den ersteren Umständen spricht man von einer Tuberculose des Uro-Genitalapparates, wobei namentlich käsig-tuberculöse Veränderungen in den Nebenhoden, Samenbläschen oder in der Prostata, bei Frauen in den Tuben, Ovarien oder Uterus den Ausgangspunkt der secundären Tuberculose in den Harnorganen abzugeben pflegen.

Für eine Tuberculose der Genitalorgane giebt häufig bei Männern Gonorrhoe eine Veranlassung ab, zu welcher sich eine Nebenhodenentzündung hinzugesellt hat. Der gewöhnliche Hergang ist der, dass zwar die acuten Veränderungen einer gonorrhoischen Nebenhodenentzündung zurückgehen, dass aber höckerige chronische Verhärtungen zurückbleiben. In diesen tritt späterhin eine secundär-bacilläre Infection, eine neue Entzündung und eine Verkäsung der Entzündungsproducte auf, und damit ist ein Ausgangspunkt für eine weitere tuberculöse Ansteckung geschaffen.

Uebrigens giebt auch noch der Beischlaf eine Infectionsmöglichkeit ab, denn jeder Gesunde, welcher mit einer Person cohabitirt, die an Tuberculose des Urogenitalapparates leidet, kommt in Gefahr, sich dabei mit tuberculösen Massen zu inficiren, die vielleicht den Secreten des Geschlechtsapparates beigemischt sind, oder als tuberculöse Harnreste hier oder dort liegen geblieben sind.

Für die primäre Tuberculose der Harnorgane bleiben die Ursachen des Leidens vielfach unerkannt. Selbstverständlich kann nicht eine einfache Erkältung Tuberculose nach sich ziehen, denn Erkältung erzeugt noch keine Tuberkelbacillen, höchstens könnte sie eine Ansiedlung von Tuberkelbacillen dadurch fördern, dass sie die Gewebe hyperaemisch und weniger widerstandsfähig macht. Dagegen könnte eine Cohabitation mit Tuberculösen in der vorhin angegebenen Weise zu einer primären Tuberculose der Harnorgane führen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der chronischen Tuberculose der Harnorgane erstrecken sich bald durch fast die ganze Länge des Harnapparates, bald sind sie herdförmig vertheilt und durch mehr oder minder lange Strecken gesunden Gewebes von einander getrennt. Man kann dabei zwischen einer ascendirenden und descendirenden Tuberculose unterscheiden, je nachdem die Erkrankung von der Peripherie gegen die Nieren oder in umgekehrter Richtung ihren Entwicklungsgang nahm. Von manchen Aerzten wird das Vorkommen einer ascendirenden Tuberculose der Harnorgane irrthümlicherweise angezweifelt.

An den Nieren kommen tuberculöse Veränderungen nicht zu selten einseitig oder wenigstens vorwiegend einseitig vor. Die Angabe von *Meckel*, es sei am häufigsten die rechte Niere betroffen, stimmt nicht mit meinen Erfahrungen, denn unter 22 Beobachtungen

der Züricher Klinik waren 5 Male die rechte, 5 Male die linke Niere und 12 Male beide Nieren erkrankt (vergl. *Gredig*, Diss. inaug., Zürich 1892). Bei einseitiger Erkrankung kann die andere Niere vollständig gesund sein oder sie befindet sich im Zustande chronischer parenchymatöser Nephritis. Schliesst sich Nierentuberculose an eine Tuberculose der Nebenhoden an, so sitzt in den Nieren die Tuberculose am häufigsten auf Seite des erkrankten Nebenhodens, seltener doppelseitig *(Simonds)*.

Badt & Rosenstein beschrieben eine Beobachtung, in welcher neben Tuberculose in der einen Niere Medullarkrebs in der anderen bestand.

Die Veränderungen sind gekennzeichnet durch käsige Infiltrate zunächst in den Nierenpapillen, späterhin in den ganzen Markkegeln und schliesslich in mehr oder minder grossen Abschnitten der Nierenrinde. An der Peripherie findet man oft noch graue, theilweise verkäste Tuberkel, welche auf den eigentlichen Ursprung der Infiltrate hinweisen. Die käsigen Massen erweichen, zerfallen, werden ausgestossen und mit dem Harne fortgeschwemmt, und es entstehen auf solche Weise grosse Höhlen und Substanzverluste in den Nieren. Es kommt also zu einer wahren Nierenschwindsucht, Nephrophthisis s. Phthisis renalis. Anfänglich gehen nur die Nierenpapillen zu Grunde, späterhin aber die ganzen Markkegel, so dass man auf dem Nierendurchschnitte ein Organ vor Augen bekommt, an welchem das Mark durch buchtige, mit käsig-bröckeligem Beschlage bedeckte Hohlräume ersetzt ist. Die einzelnen Hohlräume werden freilich durch die Nierenkelche von einander getrennt, doch tritt in den Scheidewänden nicht selten Durchlöcherung oder vollkommene Zerstörung ein.

Allgemach schreitet der Zerfallsprocess gegen die Nierenrinde vor. Es entwickeln sich hier vielfach interstitielle Bindegewebswucherungen, doch geht die Nierenrinde mehr und mehr zu Grunde. Schliesslich bekommt man es mit einem grossen Sacke zu thun, welcher von der verdickten Bindegewebskapsel der Nieren gebildet, aber nur in seltenen Fällen selbst von Miliartuberkeln durchsetzt wird. In anderen Fällen umschliesst der Sack noch ungeformte käsige Massen, welche zuweilen eine hirnartige (encephaloide) Consistenz besitzen.

Die veränderten Nieren haben meist an Umfang und Gewicht beträchtlich zugenommen. In einem Falle, welchen *Klebs* beschrieb, betrug das Gewicht der erkrankten rechten Niere 2180 Grm. (statt 150); die Niere war 28 Cm. lang und erreichte einen Umfang von 32 Cm.

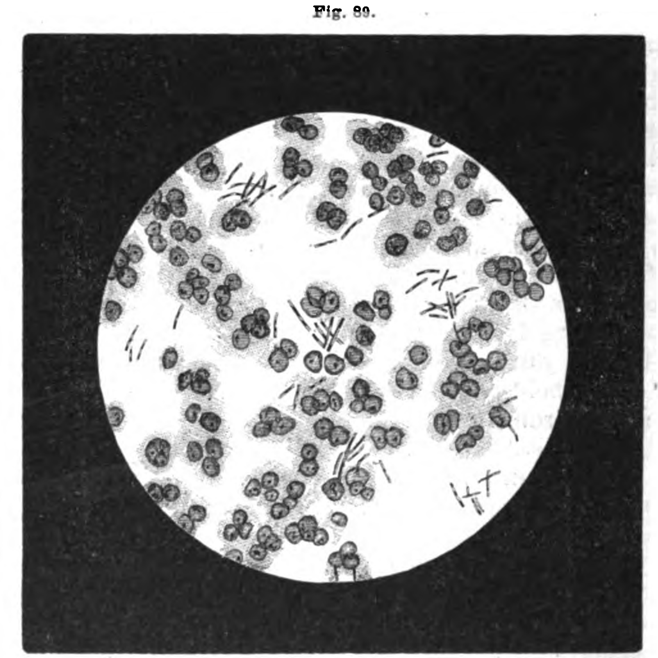
Das Nierenbecken ist meist erweitert, weil zeitweise losgebröckelte verkäste Theile die Harnleiter verlegen und zu Harnstauung führen. Dazu kommt noch, dass in Folge von tuberculöser Erkrankung der Harnleiter selbst wahrscheinlich nicht selten auch eine Abnahme der Muskelkraft für den Harnabfluss eintritt. Tuberculöse Geschwüre der Nierenbeckenschleimhaut, käsig-bröckelige Niederschläge und käsig-tuberculöse Infiltrate des submucösen Gewebes sind fast regelmässige Befunde.

Dass eine chronische Tuberculose der Harnorgane auf Nieren und Nierenbecken sich beschränkt, ist selten.

Die Harnleiter sind oft in starre, knotenförmig und unregelmässig aufgetriebene Röhren verwandelt, welche ähnlich wie die Nierenbecken verändert sind. Ganz besonders pflegt die Einmündungsstelle der Harnleiter in die Harnblase ergriffen zu sein, wodurch es an diesem ohnedem schon engen Durchgange sehr leicht zur erhöhten Stenose und zu Harnstauung kommt.

An der Harnblase pflegen sich die ersten Veränderungen am Blasengrunde zu entwickeln, nahe dem sogenannten Blasenhalse. Durch Zerfall der verkästen Tuberkel entstehen scharf geränderte, buchtig geformte Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, welche anfänglich oft nur linsengross sind, im weiteren Verlaufe aber ver-

Fig. 89.



Tuberkelbacillen mit Sporen (?) aus dem Harnsediment bei chronischer Tuberculose der Harnorgane einer 30jährigen Frau.
Fuchsin-Malachitgrünpraeparat. Immersion. Vergr. 750fach,
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schmelzen und dadurch an Umfang gewinnen. In der Regel greifen die Geschwüre nicht tiefer als bis durch die Mucosa. Zuweilen ist der Grund der Geschwüre mit Phosphaten incrustirt.

Tuberculöse Verschwärungen der Harnröhre geben nicht selten zu periurethralen Veränderungen Veranlassung.

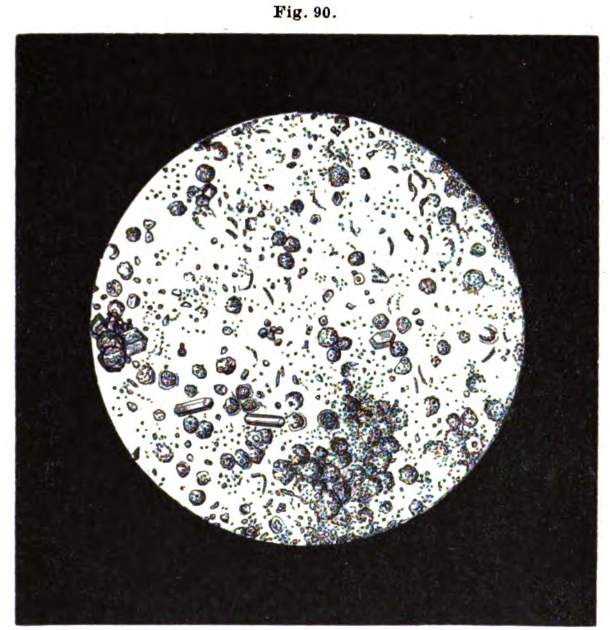
In manchen Fällen hat von den Nieren, dem Nierenbecken oder der Harnblase her ein Durchbruch in die Umgebung stattgefunden, so in das pararenale Bindegewebe oder in den Darm. Auch beobachtet man häufig in der Umgebung der tuberculös erkrankten Organe chronische tuberculös-käsige Entzündungen.

III. Symptome. In vielen Fällen unterscheiden sich die Symptome einer Tuberculose der Harnorgane kaum von denjenigen eines

Blasenkatarrhes: Harndrang, trüber, eiterhaltiger Harn, zuweilen zersetzter, ammoniakalisch oder faulig oder nach Schwefelwasserstoff riechender Harn. Dass dahinter eine chronische Tuberculose der Harnorgane steckt, erkennt man erst dann, wenn es gelingt, Tuberkelbacillen im eiterigen Harnsedimente nachzuweisen.

In vielen Fällen kommt man schon dadurch zum Ziele, dass man den Harn 2—3 Tage lang sedimentiren lässt, das Harnsediment auf ein grosses Deckglas bringt, den Tropfen durch Drehungen des Glases auf der Oberfläche fein vertheilt, den Ueberschuss abschüttelt, das Deckgläschen mehrmals durch eine Flamme zieht und dann nach den Bd. IV. pag. 650, angegebenen Regeln färbt. Ein derartiges Präparat stellt Fig. 89 dar, auf welchem man reichlich Tuberkelbacillen mit helleren ungefärbten Stellen (Sporen?) erkennt. Wesentlich verkürzt und vervollkommnet wird die Untersuchung durch Anwendung der Centrifuge, durch welche man in wenigen Minuten

Fig. 90.



Harnsediment bei chronischer Tuberculose der Harnorgane.
Dieselbe Beobachtung wie in Fig. 89. Vergr. 250fach.

ein sehr dichtes Harnsediment erhält. Während man nicht selten grosse Pfröpfe von Tuberkelbacillen antrifft, will es in anderen Fällen nicht gelingen, Tuberkelbacillen trotz wiederholter Untersuchung zu finden.

Es bliebe dann noch das **Impfexperiment** übrig. Dazu bringe man unter antiseptischen Cautelen etwas von dem Harnsediment in die vordere Augenkammer von Kaninchen. Enthält das Harnsediment specifische Keime, so wird sich nach etwa 3 Wochen zunächst auf der Iris, dann aber auch auf den übrigen Augenhäuten Miliartuberculose entwickeln. Bequemer ist es, Harnsediment in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einzuspritzen, nach 4—6 Wochen die Thiere zu tödten und ihre Organe auf Tuberculose zu untersuchen.

Der **Harn** ist meist von hellgelber Farbe und sehr häufig an Menge infolge von reflectorischer Reizung der Absonderungsnerven vermehrt. Sein specifisches Gewicht ergiebt sich meist als unverändert. Er enthält oft ein sehr reichliches eiterhaltiges Sediment, in welchem häufig käsige Bröckel auffallen werden. Die einzelnen käsigen Bröckel

können den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen. Ihr Vorkommen ist für Tuberculose des Harnapparates fast charakteristisch. Mitunter trifft man neben geschrumpften Rundzellen, freien Kernen und körnigem, theilweise fettigem Detritus elastische Fasern und Bindegewebsbestandtheile an, letztere nicht etwa aus den Nieren, sondern aus den harnleitenden Wegen stammend, vor Allem aber Tuberkelbacillen. Im Uebrigen beobachtet man im Harnsediment Rundzellen, viel Detritus, Epithelzellen der harnleitenden Wege und Tripelphosphate (vergl. Fig. 90), letztere nicht selten auch dann, wenn der Harn noch sauer reagirt. Der Harn enthält in der Regel so viel Eiweiss, als der Eiterbeimengung entspricht; nur dann wird er stärker eiweisshaltig, wenn sich chronische Nephritis zur Tuberculose hinzugesellt hat. Nicht selten tritt Haematurie ein, und in manchen Fällen stellt Haematurie das erste und für längere Zeit das einzige Symptom dar.

Ist die Blase an dem Erkrankungsprocesse betheiligt, so kommt es mitunter zur ammoniakalischen Zersetzung des Harnes und oft nimmt der Harn einen putrid stinkenden oder einen Schwefelwasserstoffgeruch an.

Häufig wird über Harndrang, Stechen und Jucken in der Eichel und Urethralmündung geklagt; auch können sich bei Abgang grösserer Käsebröckel Einklemmungserscheinungen in der Harnröhre einstellen. In einzelnen Fällen zeigen sich Blasensymptome, trotzdem die Blase anatomisch unversehrt ist.

Freilich muss die Sache allemal verdächtig erscheinen, wenn sich im Nebenhoden oder bei der Mastdarmuntersuchung an der Prostata harte (käsige) Knoten nachweisen lassen, und daneben Harndrang und eiterhaltiger Harn bestehen.

Dass die Nieren an der Tuberculose betheiligt sind, lässt sich nur dann annehmen, wenn locale Nierenveränderungen hinzukommen. Dahin gehört Schmerz in einer Nierengegend, welcher zuweilen ausserordentlich heftig ist und zeitweilig in den Rücken, gegen den Nabel, gegen die Hoden und selbst in den Oberschenkel ausstrahlt. Zuweilen wird auch über Taubheitsgefühl in letzterem geklagt. Bald hält der Schmerz ununterbrochen an, bald tritt er nur zeitweise auf. Freilich ist Schmerz kein regelmässiges Symptom, doch kann man ihn mitunter dadurch hervorrufen, dass man in der Nierengegend Druck ausübt.

Sehr wichtig ist es, wenn man durch die Palpation eine Vergrösserung der Nieren nachzuweisen vermag. Das vergrösserte Organ ist meist von glatter Oberfläche und gegen Druck empfindlich; auch sah ich es mehrfach sich tief in die Bauchhöhle senken. Mitunter gelingt es, abwechselnd eine Vergrösserung und Verkleinerung des Nierentumors zu beobachten. Mit der Vergrösserung gehen meist sehr heftige Schmerzen und auffällig klarer und sparsamer Harn einher, während dann, wenn der Urin reichlicher und trüber wird, die Schmerzen nachlassen. Offenbar handelt es sich um eine vorübergehende Verstopfung des Harnleiters der erkrankten Niere durch losgelöste grössere käsige Bröckel und um eine intermittirende Hydronephrose, so dass zeitweise der Abfluss des eitrigen Harnes verhindert ist. Wieder-

holentlich sah ich zur Zeit von Harnstauung Fröste und hohes Fieber eintreten (uro-septische Erscheinungen).

Eine Tuberculose des Harnleiters konnte ich bei Gelegenheit einer Consultation im Thurgau bei einem 14jährigen Mädchen daran erkennen, dass man von dem Mastdarme aus einen knotenförmig verdickten Strang längs der hinteren Blasenwand rechterseits fühlte.

Aehnliche Veränderungen lassen sich mitunter bei chronischer Tuberculose der Blase nachweisen und es gelingt sogar mitunter von den Bauchdecken aus, die Blasenwand zu fühlen.

Findet ein Durchbruch nach aussen statt, so stellen sich je nachdem die Erscheinungen eines paranephritischen Abscesses, einer äusseren Nierenfistel, einer Blasen-Mastdarm- oder Blasen-Scheidenfistel oder solche eines periurethralen Abscesses ein.

Oft sind die Lungen tuberculös erkrankt, oder kommt es in Folge von chronischer Tuberculose des Darmes und Kehlkopfes zu profusem Durchfalle, zu Heiserkeit und Schluckbeschwerden. Es stellen sich Schweisse, Schüttelfröste, Fieber, kurz hektische Symptome ein, und die Kranken gehen schliesslich unter zunehmender Entkräftung durch Uraemie oder Urosepsis zu Grunde. Mitunter erfolgt der Tod durch Miliartuberculose oder secundäre Nephritis. Als Durchschnittsdauer giebt man gewöhnlich ein Jahr an, doch sind auch in der Litteratur Fälle bis zu 17jährigem Verlaufe bekannt.

IV. Diagnose. Die Diagnose der chronischen Tuberculose der Harnorgane stützt sich auf den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harnsediment, auf das Gelingen des Impfexperimentes mit dem Harnsedimente, auf das Vorkommen von käsigen Bröckeln im Harnsedimente, auf den Nachweis von localen Veränderungen in den Nieren oder harnleitenden Wegen und auf das Bestehen von käsigen Herden in den Nebenhoden oder in der Prostata oder einer chronisch - tuberculösen Erkrankung der Lungen. Besonders verdächtig muss es sein, wenn gerade Kinder längere Zeit an Erscheinungen von Blasenkatarrh leiden, da ein primärer Blasenkatarrh im Kindesalter selten ist und vielfach Tuberculose der Harnorgane dahintersteckt.

Bei der Diagnose von Tuberkelbacillen hat man sich vor einer Verwechslung mit Smegmabacillen zu hüten.

Wichtige Aufschlüsse kann bei Blasentuberculose die cystoskopische Untersuchung der Blase geben. Bei einseitiger Nierentuberculose und zweifelhaftem Sitze der Tuberculose ist es wichtig, bei cystoskopischer Untersuchung die Mündungen der Harnleiter zu untersuchen und aufzupassen, aus welchem Harnleiter sich trüber Harn entleert.

Auch kann Katheterismus der Harnleiter und Untersuchung des aufgefangenen Harnes zum Ziele führen.

Keineswegs leicht ist es, eine primäre und secundäre Tuberculose der Harnorgane einigermaassen sicher von einander zu unterscheiden, denn abgesehen davon, dass sehr geringe tuberculöse Veränderungen in den Lungen der Diagnose unzugänglich

sein und doch schon zu vorgeschrittener secundärer Tuberculose der Harnorgane geführt haben können, so darf man andererseits nicht übersehen, dass auch eine primäre Tuberculose der Harnorgane secundär tuberculöse Erkrankungen in den Lungen angeregt haben kann.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der chronischen Tuberculose der Harnorgane ungünstig, denn die Therapie ist machtlos. Aber dennoch habe ich zwei Beobachtungen auf der Züricher Klinik und eine in der Privatpraxis gemacht, in welchen Heilung des Leidens in dem Sinne erfolgte, dass der Harn klar wurde und kein Sediment mehr enthielt, dass die Kranken alle subjectiven Beschwerden verloren und sich vollkommen gesund fühlten; diese Fälle waren primäre Tuberculose. Eine dieser Kranken freilich bekam ich nach 2 Jahren wieder mit den früheren Erscheinungen zur Behandlung; sie wurde dieses Mal gebessert, aber nicht vollkommen geheilt.

VI. Therapie. Die Behandlung ist eine symptomatische. Gegen Schmerzen verordne man Narcotica, zur Aufbesserung der Ernährung Eisen, China und Leberthran und bei ammoniakalischer Zersetzung des Harnes Ausspülung der Blase mit Desinficientien. Auch klimatische Curen stärken den Körper und können auf die erkrankten Organe einen günstigen Einfluss ausüben. Es kommen dabei die Bd. IV, pag. 586 angegebenen Orte in Betracht. Mit grossem Vortheile verordneten wir vielfach und lange Zeit hindurch Acidum boricum (2·0:200, 4 Male täglich 1 Esslöffel), nur muss man den Magen dabei beobachten, da sich leicht Appetitlosigkeit einstellt.

Auch Creosot und Oleum Terebinthinae (3 Male täglich 15 Tropfen) bringen mitunter Besserung.

Hat man Grund zu der Annahme, dass sich die Tuberculose auf die Nieren beschränkt, so kommen chirurgische Eingriffe, Nephrotomie oder Nephrectomie, in Frage. Aber auch in solchen Fällen, in welchen ausser den Nieren die Tuberculose die tieferen Harnwege nur in mässiger Weise ergriffen hatte, sah man von der Nephrotomie günstige Erfolge.

Man wird sich mit einem Einschnitte in die erkrankte Niere Nephrotomie, und mit Entfernung der käsigen Massen begnügen, wenn noch viel gesundes Nierengewebe vorhanden und auch die andere Niere erkrankt ist, andernfalls schreite man zur Entfernung der Niere, Nephrectomie.

Von manchen Chirurgen wird die Nephrotomie, aber wie ich aus eigenen Erfahrungen weiss, mit Unrecht ganz bei Nierentuberculose verworfen. *Tuffier*, *Faklam*, *Vigneron* und *Polet* haben umfangreiche Statistiken über die chirurgischen Erfolge bei Nierentuberculose gegeben. Nach *Polet* endeten unter 136 Nephrectomien bei Nierentuberculose 38 (28·0 Procente) tödtlich, während nach *Vigneron* unter 51 Nephrotomien 21 (41·2 Procente) tödtlich verliefen.

Bei vorwiegender Erkrankung der Blase hat man durch Sectio alta oder Dammschnitt die Blase eröffnet und eine directe locale Behandlung der Schleimhaut mit Drainage, Causticis, Auskratzen und Ausspülen unternommen.

Ob Injectionen mit *Koch's* Tuberculin Besserungen oder gar Heilungen zu Wege bringen, ist höchst zweifelhaft, denn es liegen

gerade für die Behandlung der Tuberculose der Harnorgane mit Tuberculin sehr ungünstige Berichte vor.

Durch sorgfältige Behandlung eines Trippers kann man vielfach prophylactisch nützen. Auch sollten sich Personen mit käsigtuberculöser Erkrankung des Nebenhodens oder der Prostata vom Coitus fernhalten, um eine Infection Gesunder zu vermeiden.

Anhang. Auf eine Besprechung der chronischen Tuberculose des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates gehen wir hier nicht ein, weil dieselbe vowiegend von chirurgischem und gynäkologischem Interesse ist.

6. Solitärtuberculose innerer Eingeweide.

Als Solitärtuberkel bezeichnet man tuberculös-käsige Herde, welche zu einem mehr oder minder umfangreichen käsigen Tumor mit einander verschmolzen sind. Oft enthält ein Organ nur einen einzigen grösseren Tuberkelherd, Solitärtuberkel im engeren Sinne, während sich in anderen Fällen mehrere derselben finden. Der Umfang derartiger Tumoren kann bis Faustgrösse und darüber wachsen.

Fast immer handelt es sich um ein secundäres Leiden, welches von einer tuberculösen Erkrankung in anderen Organen, am häufigsten durch Lungenschwindsucht angeregt worden ist. Es drängt sich viefach durch krankhafte Störungen einer Geschwulstbildung in den Vordergrund. In anderen Fällen führt es dadurch zu unangenehmen Complicationen, dass es Erweichung und Durchbruch der erweichten Massen oder Ausbruch von Miliartuberculose im Gefolge hat. Wir wollen uns mit der Aufführung einzelner weniger Specialbeispiele begnügen.

a) Solitärtuberkel im Gehirne kommen am häufigsten im Kindesalter vor. Ihr Lieblingssitz ist die graue Substanz des Gehirnes, vor Allem diejenige des Kleinhirnes, wo sie namentlich von der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz den Ausgang zu nehmen pflegen. Ihre Grösse kann den Umfang eines Apfels erreichen; oft bekommt man es aber nur mit erbsen- bis haselnussgrossen Knoten zu thun. In den meisten Fällen findet sich nur ein Knoten, in anderen kommen deren an verschiedenen Stellen des Hirnes bis mehr denn zwanzig vor. Ihre Form ist rundlich, seltener unregelmässig höckerig. Die Hauptmasse des Tuberkels erscheint trocken, gelb und verkäst; nur die Peripherie lässt oft einen grauen, mehr durchscheinenden Saum erkennen. Zuweilen erscheint die Tuberkelmasse encystirt, wobei die periphere Hülle Schichtenbildung erkennen lässt. Auch nimmt man in den peripheren Abschnitten mitunter kleinere verkäsende Knötchen wahr, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass die grossen Knoten durch Verschmelzung kleinerer Knötchen allmälig entstanden sind, conglomirter Tuberkel. Reicht der Tuberkel bis hart unter die Meningen, so kommen Verwachsungen seiner Oberfläche mit den Hirnhäuten vor.

Ausser Verkäsung entwickeln sich zuweilen noch andere Metamorphosen in Solitärtuberkeln, namentlich puriforme Einschmelzung, tuberculöser Abscess, und Verkalkung. Auch geschieht es, dass die eine Hälfte eines Tuberkels vereitert, die andere verkalkt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dieselbe Structur wie in anderen Tuberkeln. Die Hauptmasse sind Rundzellen; auch kommen Riesenzellen vor und namentlich in letzteren Tuberkelbacillen. In den peripheren Schichten wiegt mehr fibröses Gewebe vor, überhaupt zeichnen sich manche Tuberkel durch auffällige Entwicklung von fibröser Zwischensubstanz aus, sogenannte fibröse Tuberkel.

Selbstverständlich ist nicht Alles Tuberkel im Hirne, was verkäst ist, denn Dergleichen findet sich auch bei Abscessen, Sarcomen, Krebsen und vor Allem in Gummiknoten, von welchen letzteren die anatomische Differentialdiagnose oft sehr schwer sein würde, wenn nicht die Gegenwart von Tuberkelbacillen entscheidend wäre.

Angeblich kommen ausser secundären noch primäre, d. h. auf das Hirn beschränkte Tuberkel vor.

Symptome können fehlen, oder sie sind diejenigen einer Hirngeschwulst oder eines Hirnabscesses. Auch kann ein Hirntuberkel zum Ausbruche einer tuberculösen Meningitis oder einer allgemeinen Miliartuberculose Veranlassung abgeben, während er vordem latent bestand.

b) Solitärtuberkel im Rückenmarke sollen nach *Hayem* am häufigsten in der Lendenanschwellung auftreten und auch bei Kindern vorkommen. Sie erreichen mitunter den Umfang einer Haselnuss und machen entweder gar keine Symptome oder

diejenigen einer Rückenmarksgeschwulst. Mitunter bestehen sie neben Solitärtuberkeln im Gehirne. Es gilt von ihnen überhaupt Alles das, was über die Solitärtuberkel des Gehirnes im Vorausgehenden gesagt wurde.

c) Solitärtuberkel in der Milz kommen verhältnissmässig oft bei solchen Kindern zur Entwicklung, welche an Darmschwindsucht oder Scrophulose leiden. Zuweilen sind sie so zahlreich, dass das eigentliche Gewebe der Milz fast untergegangen ist. Dabei kann die Milz beträchtlich an Umfang zunehmen und eine höckerige Oberfläche darbieten, so dass dann in Anbetracht der Aetiologie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich wird.

d) Solitärtuberkel in der Leber sind selten; ein gutes Beispiel hat *Orth* beschrieben und ein ganz ähnlicher Fall wurde auf meiner Klinik secirt.

e) Solitärtuberkel im Herzmuskel kommen gleichfalls selten vor und sind nur von anatomischem Interesse.

7. Allgemeine Miliartuberculose. Tuberculosis miliaris disseminata s. universalis.

I. Aetiologie. Bei der allgemeinen Miliartuberculose kommt der Name Tuberculose (Tuberculum, das Knötchen) im rein anatomischen Sinne zur vollsten Geltung, denn die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass in vielen Organen graue, durchscheinende oder in älteren Stadien opake und gelblich-käsig gewordene kleine Knötchen auftreten. Dass man es bei dem Ausbruche von allgemeiner Miliartuberculose mit einem Infectionsvorgange zu thun hat, war bereits vor Entdeckung der *Koch*'schen Tuberkelbacillen überall angenommen, aber erst *Koch's* schöne Untersuchungen haben das Tuberkelgift in seiner körperlichen Form kennen gelehrt. Die chronischen ulcerösen Tuberculosen der verschiedenen Organe und allgemeine Miliartuberculose haben trotz der Verschiedenartigkeit ihres klinischen Verlaufes und der anatomischen Veränderungen dennoch dasselbe Virus, den Tuberkelbacillus.

Die allgemeine Miliartuberculose ist in hervorragender Weise eine embolische Infectionskrankheit. Das Tuberkelvirus, also der Tuberkelbacillus, gelangt von irgend einem Herde aus in die venösen oder in die lymphatischen, seltener in die arteriellen Circulationswege hinein, wird dadurch den verschiedensten Organen zugetragen und regt hier in seiner Eigenschaft als Spaltpilzembolie den Ausbruch von Miliartuberkeln an. Man hat an den Venen, namentlich an den Lungenvenen *(Weigert)*, und am Ductus thoracicus *(Ponfick)* einen solchen Durchbruch mehrfach nachgewiesen.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die allgemeine Miliartuberculose in der Mehrzahl der Fälle ein secundäres Leiden ist. Ob Tuberkelbacillen unmittelbar von aussen in den allgemeinen Säftestrom hineingelangen und eine Allgemeininfection hervorrufen können, mithin ob es eine primäre Miliartuberculose giebt, ist zweifelhaft. *v. Buhl* konnte zwar unter 300 Beobachtungen 10 Male keinen primären Infectionsherd nachweisen, aber *Simmonds* fand späterhin einen solchen unter 100 Fällen ohne Ausnahme.

Am häufigsten sieht man allgemeine Miliartuberculose im Anschluss an Lungenschwindsucht auftreten. Demnächst hängt allgemeine Miliartuberculose häufig mit einer Infection durch käsig-tuberculöse Herde irgend welcher anderen Art zusammen. Besonders oft beobachtet man Dergleichen bei tuberculöser Verkäsung von Lymphdrüsen, namentlich der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen,

aber auch nach tuberculösen Psoasabscessen und nach tuberculöser Paranephritis und Paratyphlitis. Mitunter geben tuberculöse Veränderungen an den Knochen oder Gelenken zu allgemeiner Miliartuberculose Veranlassung. *Doutrelepont* beschrieb Miliartuberculose nach Lupus, welcher nichts Anderes als eine chronische Tuberculose der Haut ist. Bei einer Frau der Züricher Klinik war es von Seiten einer tuberculös-käsigen Entzündung der linken Nebenniere zu Durchbruch in die Vena suprarenalis und von daher zu allgemeiner Miliartuberculose gekommen. Zu den häufigeren Infectionsquellen gehören Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis, vorausgesetzt, dass diese tuberculöser Natur sind. Aber überhaupt kann jede Art von Tuberculose zum Ausgangspunkte einer Allgemeintuberculose werden.

Rücksichtlich käsig-tuberculöser Herde verdient hier die Erfahrung von *v. Buhl* erwähnt zu werden, nach welcher tuberculös-käsige Herde um so weniger leicht eine Allgemeininfection herbeiführen, eine je dickere Bindegewebskapsel sie umgiebt und sie dadurch von dem allgemeinen Kreislaufe abschliesst.

Eine sehr bemerkenswerthe Art der Infection hat *Reich* mitgetheilt. In Neuenburg, einem Orte von 1300 Seelen, waren zwei Hebammen, zwischen welchen die geburtshilfliche Praxis gleichmässig vertheilt war. Die eine von ihnen litt an vorgeschrittener Lungenschwindsucht und hatte dabei die Gewohnheit, Neugeborenen Schleim unter Anlegung von Mund auf Mund durch Aspiration aus den Luftwegen zu entfernen oder ihnen Luft einzublasen. — Innerhalb von zwei Jahren starben in dem Clientel dieser Hebamme zehn Kinder an Miliartuberculose der Meningen, während von den Kindern, welche von der gesunden Hebamme gehoben worden waren, keines an Miliartuberculose erkrankte. Dabei muss hervorgehoben werden, dass von den Verstorbenen keines hereditär belastet war, und dass *Reich* innerhalb acht Jahren unter 92 Kindern, die binnen des ersten Lebensjahres in Neuenburg verstorben waren, nur zwei Male Meningealtuberculose als Todesursache nachweisen konnte.

Auch hat man mehrfach bei Judenkindern nach der Beschneidung allgemeine Miliartuberculose auftreten gesehen, wenn tuberculöse Beschneider bei der rituellen Circumcision die Schnittwunde mit ihren Lippen ausgesogen hatten.

Weshalb es vielfach plötzlich zum Ausbruche von Miliartuberculose kommt, trotzdem käsig-tuberculöse Herde schon lange im Körper bestanden haben, bleibt in vielen Fällen unaufgeklärt. Jedenfalls scheinen mitunter Witterungsverhältnisse nicht ganz ohne Einfluss, denn einmal sieht man sich mitunter Fälle von Miliartuberculose epidemisch häufen, und ausserdem haben *v. Buhl* für München und *Lebert* für Zürich hervorgehoben, dass im April und Mai besonders oft Erkrankungsfälle vorzukommen pflegen. In anderen Fällen gehen Säfteverluste, z. B. Wochenbett, oder Kummer, Sorge oder geistige Aufregungen (Vorbereitungen zum Examen) als unmittelbare Ursachen voraus. Zuweilen werden Verletzungen als Grund des Leidens angegeben. Die Chirurgen betonen vielfach, dass nach Operationen an tuberculösen Knochen oder Gelenken allgemeine Miliartuberculose auftritt, namentlich wenn nicht vollständig im gesunden Gewebe operirt wurde. Aehnliches will man nach Beseitigung tuberculöser Mastdarmfisteln erfahren haben. *Litten* hob hervor, dass man nicht selten nach sehr schneller Resorption von pleuralen Exsudaten allgemeine Miliartuberculose auftreten sieht. Zuweilen schliesst sich das Leiden an vorausgegangene Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Masern) an. Alle diese Dinge wird man unter die Hilfsmomente einer Infection rechnen müssen.

Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Miliartuberculose und anderen Krankheiten besteht nicht. Es gilt dies

sowohl für den Abdominaltyphus (Fälle von *Lavaran* und *Burkart*), als auch für Krebs (neuerdings noch ein Fall von *Simmonds*, — Krebs und Miliartuberculose der Leber) und alveoläres Lungenemphysem.

II. Anatomische Veränderungen. Die allgemeine Miliartuberculose führt insofern vielfach ihren Namen mit Recht, als die meisten Organe von Miliartuberkeln durchsetzt sind. In anderen Fällen beschränkt sie sich mehr auf einzelne Organe. In der Regel bleiben nur Speicheldrüsen und Pankreas von ihr verschont, doch hat *Barlow* eine Beobachtung von Miliartuberculose des Pankreas beschrieben.

Ueber die Häufigkeit, in welcher die einzelnen Organe von Miliartuberculose befallen werden, giebt *Simmonds* auf Grund von 100 Beobachtungen folgende Tabelle an:

Lunge	76	Procente	Peritoneum	26	Procente
Pleura	25	„	Pia mater	28	„
Pericard	4	„	Dura mater	23	„
Leber	82	„	Gehirn	10	„
Niere	62	„	Nebennieren	2	„
Milz	56	„	Thyreoidea	3	„
Darm	57	„	Weibliche Genitalien	2	„
Magen	1	„	Quergestreifte Muskeln	2	„

Die Tabelle ist aber nicht erschöpfend, denn es kommen noch hinzu Tuberkel im Herzmuskel, in dem Endocard, auf der Gefässintima, im Ductus thoracicus, auf der Zunge und im Schlunde, im Knochenmarke, in der Chorioidea, Retina und auf der Iris.

Wie bei vielen Infectionskrankheiten, so findet man meist auch bei der allgemeinen Miliartuberculose starke Todtenstarre, schinkenartige Verfärbung der Musculatur und körnige Trübung und Schwellung an den Muskeln und Parenchymzellen innerer Organe.

Die Miliartuberculose der Lungen ist anatomisch leicht zu erkennen. Die Lungen sind überall mit kleinen grauen, transparenten Knötchen durchsetzt, deren Grösse von derjenigen eines feinsten und gerade an der Grenze des Sichtbaren stehenden Pünktchens bis zu dem Umfange eines Mohnkornes, Stecknadelknopfes oder darüber hinaus schwankt. Während die kleinsten Knötchen vollkommen transparent sind, findet nicht selten an den grösseren eine opake Trübung des Centrums statt, und es kann an einzelnen eine beginnende Verkäsung der Mitte eingetreten sein.

Schon beim Betasten der Lungen von aussen fühlt sich das Parenchym kleinhöckerig an, mitunter wie wenn man einen mit feinem Schrote gefüllten Beutel befühlte. Auch auf dem Durchschnitte erscheint die Lunge feinhöckerig, und oft treten die kleinen Knötchen besonders dann deutlich hervor, wenn die Schnittfläche bei schiefer Beleuchtung besichtigt wird. Mit der Messerspitze lassen sie sich herausheben.

In manchen, aber seltenen Fällen beschränkt sich die Miliartuberculose allein auf eine einzige Lunge, oder gar nur auf einen einzigen Lappen, in der Regel tritt sie doppelseitig auf.

Ausser miliaren Knötchen trifft man meist noch Erscheinungen der Lungenschwindsucht, Schrumpfungsprocesse, nicht selten emphysematöse Veränderungen, frische pneumonische Erkrankungen, Oedem der Lungen und Bronchialkatarrh an.

Fast immer wird Miliartuberculose der Lungen von Miliartuberculose der Pleuren begleitet, zu welcher sich gern Ent-

zündung hinzugesellt, so dass dann die Miliartuberculose der Pleuren zur tuberculösen Pleuritis wird.

Am Herzen können sich Miliartuberkel sowohl am Herzbeutel, als auch im Herzmuskel und Endocard entwickeln. Rücksichtlich des Herzbeutels gilt das, was eben von der Pleura gesagt wurde. Im Herzmuskel kommen Miliartuberkel am häufigsten unter dem Endocard des rechten Ventrikels zur Wahrnehmung.

Auch die Blutgefässe können an der Miliartuberculose betheiligt sein; man bekommt zuweilen sowohl auf der Adventitia, als auch auf der Intima Miliartuberkel zu sehen; am häufigsten an den venösen, seltener an den arteriellen Gefässen.

Miliartuberculose des Ductus thoracicus wurde zuerst von *Ponfick* beschrieben.

Die Milz ist meist an Umfang gewachsen und oft von zahllosen Miliartuberkeln durchsetzt, welche vielfach eine käsige Mitte zeigen. Sind sie an Zahl gering und noch grau durchscheinend, so kann man sie leicht mit *Malpighi*'schen Körperchen verwechseln, doch springen sie auf der Schnittfläche stärker hervor und lassen sich mit dem Messer unversehrt herausheben, was *Malpighi*'sche Körperchen nicht thun. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung, denn einmal wird man in Tuberkeln das den *Malpighi*'schen Körperchen eigenthümliche centrale Blutgefäss vermissen, und ausserdem bekommt man Tuberkelbacillen zu sehen. Ausser im Parenchym kommen noch Miliartuberkel auf der Milzkapsel vor, oft neben entzündlichen Veränderungen.

In den Nieren finden sich miliare Tuberkel besonders in der Nierenrinde; im Nierenmarke fehlen sie mitunter ganz. In vielen Fällen stehen sie in Längsreihen, gewissermaassen perlschnurartig untereinander. Am leichtesten zu erkennen sind sie auf der Nierenoberfläche, wo sie auf der spiegelglatten Fläche als Prominenzen deutlich hervortreten. Sehr häufig ist ihre Grenze von einem kleinen Ringe injicirter Gefässe umgeben. Mitunter folgt der Ausbruch von Miliartuberculose allein der Verästlung eines bestimmten Astes der Nierenarterie.

Ausserordentlich häufig ist das Bauchfell Sitz von Miliartuberkeln, namentlich pflegt von ihnen das grosse Netz durchsetzt zu sein. Peritonitis oder Ascites sind sehr häufige Befunde und Folgen der Miliartuberculose des Bauchfelles. Nicht selten erscheint das grosse Netz verdickt, verdichtet, zusammengerollt und geschrumpft.

Miliartuberkel auf der Schleimhaut des Magens sind selten.

In Mandeln und Schilddrüse haben *Strassmann, Dieulafoy, Brügmann* und *Chiari* Miliartuberkel nachgewiesen.

Oft ist die Leber Sitz von Miliartuberkeln, welche theils in dem interlobulären Bindegewebe, theils im Inneren der Leberläppchen anzutreffen sind und sich als grau durchscheinende oder gelblich undurchsichtige und in ihren Grenzen verwaschene Knötchen kundgeben. Daneben zeigt sich sehr häufig Vermehrung des interlobulären Bindegewebes.

Häufig sind die Meningen, namentlich die weichen Hirnhäute, Sitz einer ausgebreiteten Miliartuberculose oder tuberculösen Meningitis.

Führt man die **mikroskopische Untersuchung von Miliartuberkeln** aus, so findet man in frischen Knötchen stets Tuberkelbacillen. Besonders zahlreich pflegen sie in Riesenzellen vorhanden zu sein, welche bekanntlich in Miliartuberkeln häufig anzutreffen sind. Je mehr Zerfall der Zellen, Nekrose und Verkäsung um sich greifen, um so mehr schwinden die Tuberkelbacillen, wahrscheinlich nur die Sporen als Infectionsträger in dem käsigen Detritus hinterlassend und ihm damit infectiöse Eigenschaften verleihend. *Koch* hat auch mehrfach Tuberkelbacillen innerhalb von Blutgefässen nachgewiesen.

Auf eine genaue Histogenese des Miliartuberkels können wir hier nicht eingehen und begnügen uns mit der Bemerkung, dass man seit langer Zeit darauf aufmerksam gewesen ist, dass sich der Ausbruch von Miliartuberkeln an die Nachbarschaft von Blut- und Lymphgefässen hält und vielfach nach der Ansicht zuverlässiger Autoren in den adventitiellen Lymphscheiden den Ausgang nimmt. Daneben kommen auch Tuberkelbildungen vor, welche von dem interstitiellen Gewebe oder auch von den Parenchymzellen der verschiedensten Organe ihren Ursprung nehmen. *Baumgarten* zeigte, dass sich da, wo sich Tuberkelbacillen ansiedeln, zuerst die Zellen des Gewebes selbst theilen und mehren, und dass erst secundär eine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen hinzukommt.

Gerade die allgemeine Miliartuberculose ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, weil es bei manchen Thieren unschwer gelingt, durch Infection mit käsig-tuberculösen Massen allgemeine Miliartuberculose zu erzeugen. Die ersten eingehenden Impfexperimente darüber rühren von *Villemin* her (1865).

III. Symptome. In dem klinischen Bilde der allgemeinen Miliartuberculose muss man die **allgemeinen und Localerscheinungen** streng aus einander halten, jene beziehen sich auf die Folgen der allgemeinen Infection des Körpers, während diese von der vorwiegenden Betheiligung ganz bestimmter Organe abhängig sind.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Krankheit unter beträchtlichem **Fieber**. Der Typus des bestehenden Fiebers ist wechselnd und gestaltet sich bald als continuirlich, bald als remittirend, bald als intermittirend. Nicht ohne Grund hat *Brünniche* darauf hingewiesen, dass bei allgemeiner Miliartuberculose häufig Fieber mit Typus inversus vorkommt, bei welchem die Exacerbationen auf den Morgen und die Remissionen auf den Abend fallen.

Fälle mit fieberfreiem Verlaufe sind selten. Ich selbst verlor eine Frau auf der Züricher Klinik an allgemeiner Miliartuberculose, welche während einer achttägigen Beobachtungszeit immer normale Körpertemperatur dargeboten hatte. Auch *Lang* und *Joseph* haben ähnliche Erfahrungen mitgetheilt.

Das **Verhalten des Pulses** verdient grosse Beachtung, denn im Gegensatz zu Abdominaltyphus, mit welchem allgemeine Miliartuberculose leicht zu verwechseln ist, zeichnet sich der Puls meist durch hohe Frequenz aus, so dass Ziffern von 120—130 Schlägen binnen einer Minute nichts Seltenes sind.

Oft werden starke und anhaltende **Schweisse** auf der Haut beobachtet, welche zum Ausbruche von Sudamina führen. Auch kommen **Herpes** an den Lippen und **Erythema nodosum** vor. Mehrfach fand ich zweifellose **Roseola** auf den Bauchdecken und der Brust und Gleiches beobachtete *Waller*.

Albuminurie ist eine sehr häufige Erscheinung; auch Hemialbumosurie (Peptonurie) kommt nicht selten vor.

Bei den mitunter sehr schwierigen diagnostischen Verhältnissen hat die Beobachtung von *Weichselbaum*, welche dann von *Meisel*, *Lustig*, *Ulacaris* und *Doutrelepont* bestätigt wurde, besonders grosse Bedeutung, dass bei allgemeiner Miliartuberculose **Tuberkelbacillen im Blutstrome** kreisen und im Blute, welches dem Lebenden ent-

nommen ist, nachgewiesen werden können. Freilich bedarf es dazu einer sehr sorgfältigen Untersuchung, da die Zahl der Bacillen eine kleine und ihre Vertheilung eine zerstreute ist. *Rütimeyer* verschaffte sich durch Punction mittels *Pravaz*'scher Spritze Milzsaft vom Lebenden, da dieser nach Beobachtungen von *Weichselbaum* und *Lustig* besonders reich an Tuberkelbacillen sein soll, und konnte in ihm in einem Falle Tuberkelbacillen finden.

Das Sensorium wird oft schnell verdunkelt, so dass die Kranken entweder theilnahmslos daliegen oder in furibunde Delirien verfallen. Jene Frau mit einer fieberlos verlaufenden Miliartuberculose, von welcher ich eben berichtete, war ziemlich plötzlich maniakalisch erkrankt und für geisteskrank gehalten worden.

In ähnlicher Weise wie bei ulceröser Endocarditis kann man auch bei der allgemeinen Miliartuberculose nach dem klinischen Verlaufe zwei Haupttypen der Krankheit unterscheiden, die typhöse und die intermittirende Form; jene gleicht in dem groben klinischen Bilde einem Abdominaltyphus, diese einer Febris intermittens.

Vor einiger Zeit starb ein Beamter auf meiner Klinik, welcher im Leben eine trockene, rissige und rothe Zunge, aufgetriebenen Leib, Roseolen, grossen Milztumor und Durchfall dargeboten hatte, und bei welchem die Section dennoch allgemeine Miliartuberculose, ältere umschriebene käsige Herde in der Lunge, Milztumor und einzelne alte tuberculöse Verschwärungen auf der Darmschleimhaut darbot. Dergleichen Dinge kommen hier in Zürich ungewöhnlich oft vor. In einem anderen Falle, welcher genau ebenso verlief, trat sogar mehrfach Darmblutung auf, welche aus einem tuberculösen Darmgeschwüre herstammte. Wiederholentlich habe ich Kranke behandelt, bei welchen man nach dem Verhalten der Körpertemperatur und in Anbetracht der vergrösserten Milz wenigstens in der ersten Zeit ihres Krankseins im Zweifel sein konnte, ob man eine Intermittens vor sich habe.

Die localen Symptome hängen, wie bereits erwähnt, von demjenigen Organe ab, welches besonders hart betroffen erscheint.

Bei allgemeiner Miliartuberculose, namentlich der Lungen, bekommt man es in manchen Fällen mit kaum etwas anderem als mit sehr starkem Hustenreiz zu thun, welcher Tag und Nacht besteht, sich durch Narcotica nicht bekämpfen lässt und sich nach einiger Zeit mit heftigen Schmerzen in der Brust- und Bauchmusculatur in Folge der starken Anspannung vergesellschaftet.

Mitunter kommen Erscheinungen von Bronchialkatarrh hinzu: weitverbreitetes Schnurren und Pfeifen auf der Brust, rauhes oder saccadirtes, auch abgeschwächtes Vesiculärathmen und schleimiger Auswurf.

Der Auswurf enthält mitunter Blutstreifen. In einer Beobachtung von *Litten* fing die Krankheit mit Haemoptoë an.

In nicht seltenen Fällen drängt sich auffällige Athmungsnoth in den Vordergrund. Die Kranken athmen sehr beschleunigt und nehmen oft orthopnoëtische Körperstellung ein, obschon sich häufig an den Luftwegen mittels der physikalischen Untersuchungsmethoden keine Ursache für die beschleunigte Athmung nachweisen lässt (Reizung von Vagusfasern durch Miliartuberkel?). Zuweilen wird die Athmung anfallsweise frequenter, so dass bei oberflächlicher Betrachtung das Bild einem asthmatischen Anfalle gleichen kann.

Husten und Athmungsnoth können mit sehr hohen Graden von Cyanose verbunden sein, und man wird auf dieses Symptom namentlich dann grosses Gewicht legen, wenn trotz Cyanose nachweisbare Veränderungen in den Bronchien und Alveolarräumen fehlen.

Locale Veränderungen am Thorax können ganz und gar ausbleiben. Mitunter bekommt der Percussionsschall tympanitische Beschaffenheit, zum Zeichen, dass das Lungengewebe in seiner Spannung abgenommen hat, und in Uebereinstimmung damit kann — meist in der Fossa infraclavicularis — das Geräusch des gesprungenen Topfes hörbar sein.

Zuweilen drängen sich die Erscheinungen einer seit längerer Zeit bestehenden Lungenschwindsucht so sehr in den Vordergrund, dass darüber die allgemeine Miliartuberculose der Lungen übersehen wird. Unter solchen Umständen werden dann auch im Auswurfe Tuberkelbacillen gefunden, welche bei einer reinen, nicht mit Lungenschwindsucht complicirten Miliartuberculose der Lungen selbstverständlich fehlen, da dabei keine erweichten tuberculösen Massen in die Luftwege durchbrechen und durch Auswerfen nach aussen befördert werden.

In manchen Fällen machen sich Erscheinungen wie bei fibrinöser Pneumonie bemerkbar, also acute Infiltration an den Lungen und rostbrauner Auswurf. Bei der Section findet man zwar auch Lungenentzündung, doch war dieselbe von einer Miliartuberculose der Lungen angeregt worden. *Fraenkel & Troje* haben solche Beobachtungen in jüngster Zeit wieder genauer beschrieben.

Bei Miliartuberculose der Pleuren hat *Jürgensen* eigenthümliche Reibegeräusche gehört, welche sich durch ihren weichen Charakter von pleuritischen Reibegeräuschen unterscheiden sollen. In anderen Fällen tritt ein- oder beiderseitige Pleuritis auf und geht das Krankheitsbild der allgemeinen Miliartuberculose wohl auch ganz in dem Bilde einer exsudativen Pleuritis auf. Besonders grossen diagnostischen Werth würde es haben, wenn es gelänge, in dem Exsudate Tuberkelbacillen nachzuweisen. Oft ist das Exsudat haemorrhagischer Natur.

Ebenso kann sich allgemeine Miliartuberculose hinter den Symptomen einer Pericarditis, Peritonitis oder Meningitis verstecken.

Dass man aus dem Auftreten von Eiweissspuren im Harne nicht auf Miliartuberculose der Nieren schliessen darf, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, denn es hängt diese Erscheinung vielfach nur mit dem bestehenden Fieber und mit der allgemeinen Infection zusammen. Auch darf man aus dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Harne nicht etwa das Vorhandensein von Miliartuberkeln in den Nieren vermuthen, im Gegentheil! würde ein solches Vorkommniss gerade auf einen chronisch-tuberculösen und ulcerösen Zerfall in den Nieren hinweisen. Das Gleiche gilt für das Auftreten von Tuberkelbacillen im Stuhle. *Rosenstein* führt manche Fälle von Anurie bei Kindern auf Miliartuberculose in den Nieren zurück.

Ausser dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Blute hat für die Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose das Auftreten von Miliartuberkeln in der Chorioidea hervorragende Wichtigkeit, denn man kann diese als gelbe verwaschene Flecke leicht während des Lebens mit dem Augenspiegel erkennen (vergl. Fig. 91). Leider ist dieses Symptom kein regelmässiges; meist darf man nur dann auf dasselbe zählen, wenn sich die Miliartuberculose über sehr viele Organe erstreckt.

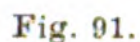
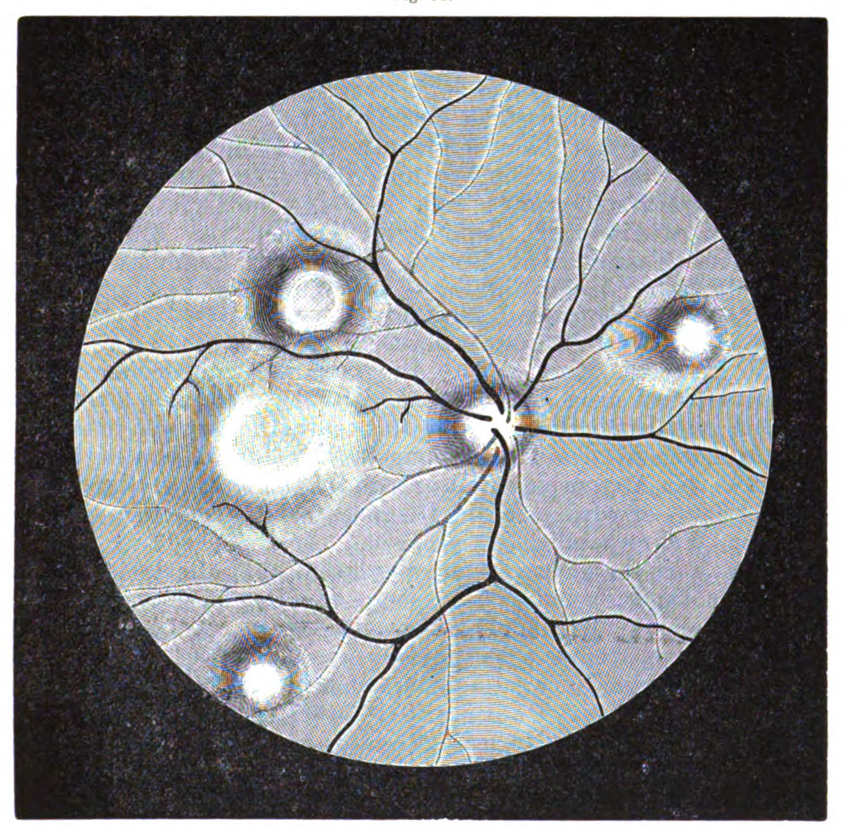


Fig. 91.



Drei Chorioidealtuberkel bei allgemeiner Miliartuberculose.

Nach einer Zeichnung meines Collegen, des Herrn Professor Haab.
(Eigene Beobachtung. Züricner Klinik.)

Manz hat zum ersten Male Chorioidealtuberkel am Lebenden gesehen; späterhin wurden sie von *Graefe & Leber*, *Cohnheim*, *Fränkel*, *Steffen*, *Bouchut* und Anderen genauer beschrieben. Man darf sich übrigens nicht mit einer einmaligen ophthalmoskopischen Untersuchung zufrieden geben, sondern muss dieselbe täglich wiederholen, denn man wird gar nicht besonders selten beobachten, dass zuweilen Tuberkel binnen zwölf Stunden sichtbar werden. Sie stellen gelbliche, unregelmässig rundliche, an den Grenzen etwas verwaschen aussehende Flecke dar, deren Grösse bis zu dem Umfange der Opticuspapille anwachsen kann. Zuweilen findet man nur einen einzigen Knoten oder vereinzelte Tuberkel, in anderen Fällen treten sie sehr zahlreich auf. So bestimmte *Cohnheim* an der Leiche in einem Falle ihre Zahl auf 52. Auch wollen wir noch hervorheben, dass, wie *Graefe & Leber* gezeigt haben, die Tuberkel der Chorioidea erst eine gewisse Grösse erreicht haben müssen, bevor sie mit dem Augenspiegel erkennbar sind.

Es ist dazu nöthig, dass sie das Pigmentepithel zur Atrophie gebracht haben und der Retina dicht anzuliegen kommen. *Litten* beobachtete in einem Falle die Bildung einer kraterförmigen Vertiefung, welcher bei der Section ein centraler Zerfall des Chorioidealtuberkels entsprach.

Der Verlauf einer allgemeinen Miliartuberculose ist fast immer ungünstig und meist acut. Als Durchschnittsdauer kann man eine Zeit von vier bis acht Wochen bezeichnen, doch kommen zuweilen auch Beobachtungen von mehrmonatlicher Dauer vor. Der Tod erfolgt gewöhnlich nicht vor dem Ende der zweiten Krankheitswoche, Fälle, wie ein von *Wunderlich* mitgetheilter, in welchem er schon am zwölften Tage eintrat, oder gar wie eine Beobachtung von *Bressi* (Tod am dritten Krankheitstage) gehören zu den Ausnahmen. Ich selbst sah auf der Züricher Klinik ein junges Mädchen am fünften Krankheitstage zu Grunde gehen.

Der Tod erfolgt bald unter den Erscheinungen von Collaps, bald in Folge von excessiven Athmungsstörungen, bald durch abnorm hohe Temperatursteigerung, bald in Folge hinzutretender meningitischer Erscheinungen, bald unter Zeichen von Blutdissolution (unstillbares Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleische), bald endlich in Folge mehr zufälliger Complicationen (plötzliche Milzruptur in einem Falle von *Aufrecht*).

IV. Diagnose. Eine sichere Diagnose der allgemeinen Miliartuberculose wird meist nur dann möglich sein, wenn sich Tuberkelbacillen im Blute, Harne oder Milzsafte nachweisen lassen oder die Chorioidea in den Erkrankungsprocess hineingezogen ist und man durch den Augenspiegel Chorioidealtuberkel erkennen kann. Fehlt beides, so wird sich die Diagnose nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erheben.

Man wird besonders dann Verdacht auf allgemeine Miliartuberculose hegen, wenn sich an peripheren Organen (Lymphdrüsen, Zunge, Pharynx, Kehlkopf) tuberculös-käsige und ulceröse Veränderungen unmittelbar sehen lassen.

Die häufigsten Verwechslungen kommen mit acutem Bronchialkatarrh, fibrinöser Pneumonie, Intermittens, Abdominaltyphus, Sepsis, Uraemie, miliarer Lungencarcinose, gewissen Vergiftungen und Psychopathie vor.

Im Gegensatz zu Bronchialkatarrh macht sich bei Miliartuberculose die Schwere des Allgemeinleidens und die meist schnell zunehmende Entkräftung bemerkbar.

Eine Verwechslung mit fibrinöser Pneumonie wird durch den mitunter rothbraunen Auswurf und die acuten Infectionserscheinungen der Lungen nahe gelegt, doch wird man meist den typischen Verlauf einer fibrinösen Pneumonie vermissen.

Leicht ist eine Verwechslung mit Intermittens zu vermeiden, denn im Blute finden sich bei Miliartuberculose keine Malariaplasmodien und Chinin bringt bei ihr das Fieber nicht zum Schwinden.

Leichter schon kommt eine Verwechslung mit Abdominaltyphus vor, doch ist die Körpertemperatur bei allgemeiner Miliartuberculose meist geringer; der Puls ist nicht wie bei Abdominaltyphus verlangsamt, sondern beschleunigt; es lassen sich nicht, wie bei Typhoid, einzelne Fieberstadien der Krankheit unterscheiden; meist ist weder Meteorismus, noch

Roseola, noch Durchfall vorhanden; auch drängen sich am Anfange der Krankheit bronchitische Erscheinungen mehr in den Vordergrund als bei Abdominaltyphus; eine ausgesprochene Diazoreaction im Harne würde mehr auf Abdominaltyphus als auf Miliartuberculose hinweisen, bei welcher Diazoreaction eher ausnahmsweise vorkommt. Dazu käme als ausschlaggebend der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhle bei Abdominaltyphus oder im Blute der Roseolen oder im Milzsafte hinzu oder andererseits der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute oder Harne oder das Vorhandensein von Chorioidealtuberkeln.

Mitunter ist es schwer zwischen Miliartuberculose und Sepsis zu unterscheiden, namentlich wenn letztere ohne nachweisbare Ursachen entstanden zu sein scheint (cryptogenetische Sepsis). Entscheidend wäre auch hier das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute oder Harne, während bei Sepsis Eitercoccen im Blute zu erwarten wären. Ebenso würden Chorioidealtuberkeln für Miliartuberculose, Blutungen in der Netzhaut für Sepsis sprechen. Endocardiale Geräusche und Dilatation des Herzens könnten mit einer ulcerösen Endocarditis zusammenhängen und für die Diagnose einer Sepsis verwerthet werden. Auch das Auftreten von haemorrhagischen, vesiculösen oder pustulösen Exanthemen würde auf Sepsis hinweisen.

Eine Verwechslung mit Uraemie liegt dann nahe, wenn sich allgemeine Miliartuberculose zu Nephritis hinzugesellt hat. *Rigal* hat eine solche Beobachtung beschrieben.

Die Differentialdiagnose mit miliarer Carcinose der Lungen beruht auf dem Nachweise einer Krebsgeschwulst und auf der Erfahrung, dass Krebs und Miliartuberculose nur selten neben einander vorkommen.

Dass Miliartuberculose das Bild einer Vergiftung wiedergeben kann, beobachtete ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik bei einer jungen kräftigen Köchin, welche nie zuvor über Kranksein geklagt hatte und eines Morgens in einem Gasthofe bewusstlos in ihrer Stube gefunden war. Die Person war hochgradig cyanotisch und erinnerte mich lebhaft an die Hautfarbe, wie man sie nach Nitrobenzolvergiftung zu sehen bekommt. Fieber bestand nicht. Tiefe Benommenheit des Sensoriums. Secessus involuntarii. Der mittels Katheters entleerte Harn erwies sich eiweissfrei. Keine groben Organveränderungen. Tod nach fünf Tagen. Allgemeine Miliartuberculose, ausgehend von verkästen tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Ein diagnostischer Irrthum Geisteskrankheiten gegenüber liegt bei fieberlosem Verlaufe der Krankheit, bei plötzlichem Beginne des Leidens und bei starken Delirien nicht allzu fern.

V. Prognose. Die Prognose ist bei allgemeiner Miliartuberculose ungünstig. Manche Aerzte nehmen die Möglichkeit einer Heilung an, andere bestreiten sie; jedenfalls würde Heilung immer nur ausnahmsweise eintreten. Man lasse sich nicht dadurch täuschen, dass zuweilen Stadien scheinbarer Besserung eintreten, denen aber Verschlimmerung und vermehrte Tuberkeleruption schnell auf dem Fusse zu folgen pflegen. Ich selbst sah Heilungen bisher bei einer Dame und einem Herrn, doch brachen nach einiger Zeit bei ihnen an mehreren Knochen tuberculöse Herde auf, welche ein chirurgisches Eingreifen erforderten, und bei dem Herrn kam es nach zwei Jahren noch einmal zu einem Ausbruche von allgemeiner acuter Miliartuberculose, welche zum Tode führte.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich rein symptomatisch zu verhalten. Man wird sich oft auf Antifebrilia und Narcotica zu beschränken haben.

Ueber den Einfluss von Injectionen mit *Koch's* Tuberculin weiss man nichts Genaueres; bei einem meiner Kranken, welchem 12 Tage hinter einander Tuberculin eingespritzt worden war (37 Mgrm.), erwiesen sie sich als einflusslos, und auch bei der Section fand man nichts Auffälliges, nur in der Milz sehr frische Miliartuberkel.

8. Tuberculöse Hirnhautentzündung. Meningitis tuberculosa.

I. Aetiologie. Die tuberculöse Hirnhautentzündung ist nichts Anderes als eine bestimmte Unterart von Miliartuberculose. Bald bildet sie sich im Gefolge einer allgemeinen Miliartuberculose aus, bald ist die Miliartuberculose vorwiegend auf die Hirnhäute beschränkt. Letzteres ist der seltenere Fall.

In dem Entwicklungsgange der Krankheit muss man zwei Stadien auseinander halten. In dem ersten treten Miliartuberkel auf den Hirnhäuten auf und besteht die Miliartuberculose der Meningen ohne entzündliche Begleiterscheinungen, während sich in dem späteren die miliare Meningealtuberculose in eine Meningitis tuberculosa dadurch umwandelt, dass sich zur Eruption von Tuberkeln entzündliche Vorgänge hinzugesellen. Im ersten Stadium dürften krankhafte Störungen fehlen.

In den Ursachen stimmt die tuberculöse Hirnhautentzündung ganz und gar mit denjenigen der allgemeinen Miliartuberculose überein, d. h. es kann jeder tuberculös-käsige Herd zu einer Allgemeininfection und damit zu dem Ausbruche von allgemeiner Tuberculose oder zu miliarer Tuberkeleruption gerade auf den weichen Hirnhäuten führen. Als Hilfsmomente für eine tuberculöse Infection der Meningen lassen sich in manchen Fällen Schädelverletzungen und geistige Ueberanstrengung, z. B. Examensvorbereitungen, nachweisen.

Ganz besonders oft, namentlich bei Kindern, finden sich als Infectionsquelle tuberculös-käsige Herde der Lymphdrüsen, am häufigsten der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Mitunter bekommt man es mit Solitärtuberkeln im Hirne zu thun, welche eine Secundärinfection der Meningen veranlassten. *Doutrelepont* beschrieb tuberculöse Meningitis nach Lupus, eine Beobachtung, welche deshalb von hervorragender Wichtigkeit ist, weil sie dem mikroskopischen Nachweise von Tuberkelbacillen bei Lupus gewissermaassen noch einen Impfversuch beim Menschen hinzufügt, der gleichfalls auf die tuberculöse Natur des Lupus hinweist

Freilich bleiben seltene Fälle übrig, in welchen es nicht gelang, eine Infectionsquelle nachzuweisen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob auch die Meningen ähnlich wie Rachen, Kehlkopf, Darm und Nieren Sitz einer primären Tuberculose werden können. Ich sah dergleichen bisher zwei Male.

Bei Weitem am häufigsten werden Kinder, namentlich während der Zeit vom zweiten bis sechsten Lebensjahre, von der Krankheit betroffen, späterhin wird die Krankheit immer seltener und jenseits des vierzigsten Lebensjahres gehört sie zur Ausnahme.

Das männliche Geschlecht erkrankt erfahrungsgemäss häufiger als das weibliche. Ich selbst behandelte 1884—1895 auf der Züricher Klinik 66 Personen an tuberculöser Meningitis, worunter 44 (66·7 Procente) Männer und 22 (33·3 Procente) Frauen.

Im Winter und Frühjahr kommt das Leiden öfter zum Ausbruche als in warmer Jahreszeit.

II. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei eiteriger Meningitis, so fallen meist auch bei der tuberculösen Meningitis sehr starker Blutgehalt der Schädelknochen und ungewöhnlich starke Spannung der Dura mater auf. In der Regel bekommt man auf ihrer Oberfläche, namentlich auf dem Clivus und der Sella turcica, sowie nahe der mittleren Meningealarterie miliare Tuberkelknötchen zu sehen. In den Sinus durae matris befindet sich gewöhnlich viel, zum Theil geronnenes Blut. Schlägt man die Dura nach aufwärts, so erscheint die innere (arachnoideale) Fläche trocken und lässt nicht selten hier und da kleine Blutaustritte erkennen.

Die Pia mater sieht meist sehr trocken und wenig glänzend aus. Ihre Blutgefässe ergeben sich als stark gefüllt und sind vielfach bis in die feinsten Ausläufer zu verfolgen. Hier und dort bemerkt man an den Gefässen durchsichtige feinste Tuberkelknötchen, welche noch deutlicher sichtbar werden, wenn man die Pia von der Hirnrinde abzieht und bei durchfallendem Lichte betrachtet. Zu beiden Seiten der grösseren Gefässe findet man sulzige, fibrinös-eiterige Streifen in dem Piagewebe.

Besonders weit gediehene Veränderungen pflegen sich an der Pia mater und im subarachnoidealen Maschengewebe auf der Hirnbasis zu zeigen. Namentlich erscheint der Raum zwischen Chiasma opticorum, Pedunculi cerebri und Pons sulzig-eiterig infiltrirt. Auch im Verlaufe der Arteria fossae Sylvii ist meist die Tuberkeleruption nebst Entzündung sehr ausgesprochen, so dass man in weniger ausgebildeten Fällen gerade die Arterie der *Sylvi*'schen Grube sorgfältig auf Tuberkel zu untersuchen hat. Die Entzündungsproducte haben meist eine sulzig-eiterige Beschaffenheit; seltener sind sie serös-eiterig oder fibrinös-eiterig. Uebrigens sind keineswegs alle Tuberkel grau durchscheinend; in vielen bemerkt man ein opakes, undurchsichtiges Centrum, in anderen ist bereits Verkäsung eingetreten. Auch werden zuweilen diffuse käsig-tuberculöse Verdickungen und Einlagerungen in der Pia bemerkbar.

Die Hirnconvexität ist auffällig stark gewölbt. Die Gyri zeigen sich breit und abgeplattet, während die Sulci verstrichen sind.

Die Hirnventrikel sind meist durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Zuweilen hat eine ungleichmässige Ausdehnung und Anfüllung mit Flüssigkeit in den verschiedenen Hirnventrikeln stattgefunden. Meist ist die Flüssigkeit von seröser oder serös-flockiger Natur, selten von eiteriger Beschaffenheit. Häufig sind Ependym und angrenzende Hirnsubstanz cadaverös erweicht; auch finden sich mitunter im Ependym vereinzelte Tuberkel.

In den Plexus chorioides kommt neben Tuberkeln zuweilen eiterige Infiltration vor.



Auf der oberen Fläche des Cerebellum pflegen Tuberkeleruption und sulzig-eiterige Infiltration der Pia sehr ausgebildet zu sein.

Fast immer findet sich neben einer Meningitis cerebralis eine Meningitis tuberculosa spinalis oder eine Tuberculosis meningealis spinalis.

Gehirn- und Rückenmarkssubstanz können bei tuberculöser Meningitis in Mitleidenschaft gezogen sein. Mann findet Blutungen, Entzündungs- und nekrotische Erweichungsherde. Letztere können eine Folge davon sein, dass Tuberkel Blutgefässe comprimiren und damit die Blutbewegung in ihnen unterbrechen, so dass die von ihnen versorgte Hirnprovinz abstirbt. Auch kommen hier und da Tuberkel in der Hirnsubstanz selbst vor.

In den meisten Fällen tritt die tuberculöse Meningitis in diffuser Verbreitung auf, obschon gewöhnlich die Basis, seltener die Convexität des Gehirnes bevorzugt sein kann. Es kommen aber auch seltenere Fälle von Localtuberculose der Meningen vor. Mit Vorliebe betreffen dieselben das Gebiet der Arteria fossae Sylvii und führen, wenn, wie ich dies in Zürich mehrfach sah, die linke Arterie betroffen und der Blutkreislauf in derselben unterbrochen wird, zu Aphasie, Alexie, Agraphie und zu rechtsseitiger Hemiplegie. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass man mehrfach darauf aufmerksam geworden ist, dass die linksseitige Hirnhälfte zu tuberculöser Meningitis besonders praedisponirt erscheint.

Fraentzel hat eine Beobachtung von Localtuberculose mitgetheilt, in welcher sich nur an den Gefässen der Plexus chorioides Tuberkel fanden, während die Pia sonst unversehrt war. Daneben bestand Hydrocephalus. Der Fall war innerhalb von dreissig Stunden unter Anfällen von Bewusstlosigkeit mit hinzutretenden Zuckungen im Gesichte tödtlich verlaufen.

Eine mikroskopische Untersuchung der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz lehrt, dass die Tuberkeleruption mit den Piascheiden vielfach in das Gehirn und Rückenmark eindringt; es kommt hier häufig zu einer diffusen Infiltration und in der Umgebung derselben nicht selten zu Erweichungsherden.

Das meist stärkere Betroffensein der basalen Gebiete bei der tuberculösen Meningitis hat Veranlassung gegeben, die Krankheit auch als Basal- oder Basilarmeningitis zu benennen und ihr die eiterige Meningitis als Convexitätsmeningitis gegenüber zu stellen, doch thut man besser daran, sich dieser Bezeichnungen nicht zu bedienen, da der Ausnahmen von der vermeintlichen Regel viel zu viele vorkommen.

Auch hört man die tuberculöse Meningitis als Hydrocephalus acutus benennen, ein Name, welcher deshalb unzweckmässig gewählt ist, weil mitunter eine Anfüllung der Hirnventrikel mit Flüssigkeit fehlt, andererseits aber keineswegs nur bei tuberculöser Meningitis vorkommt.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis gleichen denjenigen bei eiteriger Hirnhautentzündung, denn auch sie hängen von entzündlichen Wallungen in den Blutgefässen und von dem erhöhten Drucke innerhalb der Schädelkapsel durch das sich bildende Exsudat ab. Dazu können noch Herdsymptome hinzukommen, hervorgerufen durch umschriebene nekrotische oder entzündliche Erweichung der Hirnsubstanz. Was sich aber bei der eiterigen Meningitis vielleicht im Verlaufe von wenigen Stunden oder Tagen entwickelt, das geht bei der tuberculösen meist binnen vielen Wochen vor sich, und gar nicht selten stellen sich beträchtliche, fast an Genesung erinnernde Remissionen von wochenlanger Dauer ein, welche freilich trügerisch sind und fast ohne Ausnahme von Exacerbationen gefolgt werden.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit unbestimmten Prodromen, namentlich bei Kindern. Die Kinder werden mürrisch und launenhaft; sie sind ungewöhnlich schreckhaft und weinerlich, schlafen unruhig, träumen viel, zucken ab und zu zusammen, knirschen mit den Zähnen, zeigen vorübergehend Strabismus und lassen Appetitmangel und Unregelmässigkeit des Stuhlganges erkennen.

Ich habe mehrfach Kinder behandelt, bei welchen dieser krankhafte Zustand viele Wochen lang anhielt, ehe die ersten unzweideutigen meningitischen Symptome zum Vorscheine kamen. Noch lebhaft in der Erinnerung steht mir ein Fall, in welchem mir vornehme Eltern, die in späten Jahren ihre Ehe eingegangen hatten, ihren einzigen Liebling zur Behandlung anvertrauten. Wochen lang blieb ich im Ungewissen. Da tauchten eines Tages im Augenhintergrunde gelbe Kleckse — Chorioidealtuberkel — auf und schon nach einer Woche war das Kind verstorben, indem sich schnell Nackensteifigkeit, hohes Fieber und starke Beschleunigung des Pulses entwickelten.

Unter den manifesten Symptomen spielen Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende Benommenheit, Leibeseinziehung (von *Henoch* auf Reizung des Splanchnicus und eine davon abhängige Contraction der Darmwand bezogen) und Stuhlverstopfung die Hauptrolle. Dazu gesellt sich Erbrechen, welches mitunter nur am Anfange des Leidens auftritt, in anderen Fällen sich viefach am Tage während des ganzes Krankheitsverlaufes wiederholt. Fälle mit Meteorismus und Durchfall sind selten. Cri hydrencéphalique kommt erfahrungsgemäss häufiger als bei eiteriger Meningitis vor. Der Puls zeichnet sich durch grosse Zahlenschwankungen aus, welche binnen kurzer Zwischenräume spontan oder nach vorausgegangenen körperlichen Erregungen eintreten. Am Anfange der Krankheit erscheint er meist verlangsamt (Vagusreizung), während er späterhin in Folge von Vaguslähmung sehr beschleunigt wird. Sehr häufig lassen sich an ihm Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge nachweisen. Auch die Athmung erfolgt oft sehr unregelmässig an Zeit und Tiefe. Häufig kommen seufzende oder schluchzende Respirationen vor. Oefter als bei eiteriger Meningitis stellt sich *Cheyne-Stokes*'sches Respirationsphaenomen ein. Die Körpertemperatur zeigt zahllose Verschiedenheiten und man bekommt einen fieberfreien Verlauf, Fieber nur gegen Ende der Krankheit, nur praemortale Temperatursteigerungen oder einen fieberhaften und typhusähnlichen Zustand während der gesammten Krankheitsdauer zu beobachten. Aber auch anhaltende subnormale Temperatur ist mehrfach beschrieben worden. *Gnändinger* hat mehrere solche Fälle mitgetheilt. In einem derselben war die Mastdarmtemperatur bis auf 28·6° C. vor dem Tode gesunken. Andererseits aber kommt auch postmortale Temperatursteigerung vor.

Dauer und Verlauf der Krankheit unterliegen grossem Wechsel. Ich sah wiederholentlich Personen vor Ablauf der ersten Krankheitswoche zu Grunde gehen, und *Wunderlich* beobachtete in einem Falle den Tod nach 30 Stunden. In der Regel freilich zieht sich die Krankheit bis in die zweite und dritte Krankheitswoche hinein. Zuweilen hält das Leiden beträchtlich länger an; einige meiner Kranken gingen erst am Ende des zweiten Monates und selbst erst im vierten Monate zu Grunde. Unter solchen Umständen kommen mitunter vorübergehend überraschende Besserungen vor.

Mehrmals sah ich es, dass die Kranken aus ihrer schweren Unbesinnlichkeit erwachten, dass alle meningitischen Erscheinungen zurückgingen, dass die Kranken sogar wieder das Bett verliessen, so dass man an der Diagnose irre wurde, aber dann traten wieder die früheren Erscheinungen ein und die Kranken gingen doch durch tuberculöse Meningitis zu Grunde.

Viel beliebt ist gerade bei tuberculöser Meningitis die Stadieneintheilung der Krankheit. Man hat meist drei Stadien, und zwar das Stadium der Reizung, des gesteigerten Hirndruckes und der Lähmung beschrieben. Wir halten dies für unrichtig und für Künstelei, denn in Wahrheit laufen fast immer Symptome des einen Stadiums neben denjenigen des anderen einher und Lähmungs- und Reizungserscheinungen wechseln vielfach an ein und demselben Gebilde, z. B. am Pulse ab.

Als Complicationen einer tuberculösen Meningitis seien zunächst Lähmungen von Augenmuskeln, Pupille, Gesicht und Extremitäten genannt. Mehrfach sah ich Lähmungen schwinden und wieder erscheinen. Auch werden nicht selten Zuckungen beobachtet. Mitunter kommen conjugirte Zwangsstellungen an Kopf und Augen vor, auch anhaltende Seitenlage des Körpers bei gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Benommene Kranke machen nicht selten mit ein und derselben Extremität wiederkehrende Hasch- und Greifbewegungen. In mehreren Fällen meiner Behandlung prüfte ich den Patellarsehnenreflex und fand ihn fehlend, in anderen Beobachtungen dagegen war er nur abgeschwächt und selbst unverändert. Auf der Haut bemerkt man zuweilen eine ungewöhnliche Erregbarkeit der Vasomotoren, so dass leichte mechanische Reize ausreichen, um an den getroffenen Stellen Hautröthe von langer Dauer hervorzurufen, sogenannte meningitische oder *Trousseau*'sche Flecken. Auch kommen Roseola, sehr selten Herpes facialis (*Seitz, Eichhorst*) und bei starken Schweissen Sudamina vor. Nicht selten sind Milz- und auch leichte Lebervergrösserung vorhanden. Vereinzelt wird Icterus erwähnt. Der Harn enthält häufig Eiweiss und Hemialbumose (Pepton).

Von hervorragender Bedeutung für die Diagnose sind Veränderungen am Augenhintergrunde. Vor Allem ist das Auftreten von Chorioidealtuberkeln wichtig, welches unter 45 Beobachtungen, welche *Krämer* auf meiner Klinik bearbeitete (vergl. *Krämer*, Diss. inaug. Zürich 1894), 6 Male (13·6 Procente) beobachtet wurde. In der Regel bilden sich nur dann Chorioidealtuberkel, wenn ausser den Meningen noch viele andere Organe von Miliartuberkeln durchsetzt sind. Gleichzeitig oder auch ohne das Bestehen von Chorioidealtuberkeln kann es zur Entwicklung einer Neuritis oder Neuro-Retinitis und von Blutungen in der Netzhaut kommen.

Unter diagnostisch zweifelhaften Verhältnissen kann es von Werth sein, Blut, Harn und Milzsaft auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Ebenso werthvoll wäre der Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche man vielleicht durch Lumbalpunction gewonnen hat.

Eine besondere Hervorhebung verdient noch die tuberculöse Meningitis mit anomalem Verlauf. Dahin gehört die apoplectiforme tuberculöse Meningitis, welche plötzlich mit Bewusstlosigkeit beginnt und zu halbseitiger Lähmung und selbst zu

Aphasie führt, so dass man eher an eine Blutung, Thrombose oder Embolie einer Hirnarterie als an eine tuberculöse Meningitis denken möchte. Die Symptome erklären sich meist aus dem vorwiegenden Befallenwerden einer bestimmten Arterie, z. B. der linken Arteria fossae Sylvii. Mitunter bekommt man es mit der psychischen Form einer tuberculösen Meningitis zu thun, bei der die Kranken entweder in anhaltende tiefe Bewusstlosigkeit verfallen oder so heftig deliriren, dass man an das Bild eines Delirium tremens oder einer acuten Manie erinnert wird.

IV. Diagnose. Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass eiterige und tuberculöse Meningitis sehr grosse Uebereinstimmung mit einander zeigen, woraus folgt, dass die Gefahr zu Verwechslungen nahe liegt.

Ausserdem liegt mitunter die Gefahr vor, eine tuberculöse Meningitis für einen Abdominaltyphus, für eine Sepsis oder für eine Blutung, Embolie oder Thrombose einer Hirnarterie zu halten.

Bei der Differentialdiagnose mit eiteriger Meningitis berücksichtige man, dass sich tuberculöse Meningitis langsamer entwickelt und schleichender verläuft und oft geringeres Fieber zeigt oder mitunter fieberfrei besteht. Dazu kommen der Nachweis von hereditären Momenten und vorausgegangene Scrophulose oder tuberculöse Entzündungen von Haut, Knochen oder Gelenken. Freilich sind auch dann noch immer diagnostisch zweifelhafte Fälle möglich; beispielsweise ist es nicht in allen Fällen nöthig, dass sich zu einer tuberculösen Erkrankung des Felsenbeines eine tuberculöse Meningitis hinzugesellt, mitunter handelt es sich dabei gerade um eine eiterige Meningitis.

Das Auftreten eines Herpes würde mehr für eine eiterige als für eine tuberculöse Meningitis sprechen. Wirklich sicher würde die Diagnose einer tuberculösen Meningitis nur durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln und von Tuberkelbacillen im Blute, Harne, Milzsafte oder der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit werden. Auch ist die Cerebrospinalflüssigkeit bei eiteriger Meningitis meist flockig getrübt, bei tuberculöser klar und scheidet beim Stehen ein schleierartiges Gerinnsel aus.

Sehr nahe liegt vielfach eine Verwechslung mit Abdominaltyphus, namentlich wenn gegen die Regel Meningitis unter Meteorismus und Durchfall verläuft oder gar noch Roseola und Milzvergrösserung bestehen, denn hartnäckige und hochgradige Nackensteifigkeit kommt auch bei Abdominaltyphus in Folge von Piaoedem vor. Hier sowohl als auch bei der Unterscheidung von Sepsis kommen wieder Chorioidealtuberkel und Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute, Harne, Milzsafte und in der Cerebrospinalflüssigkeit als allein Ausschlag gebend in Betracht.

Das Gleiche gilt für die Differentialdiagnose mit Embolie und Thrombose einer Hirnarterie und Hirnblutung. Vorhandene Nackensteifigkeit würde für Meningitis sprechen, doch kann dieselbe bei tiefer Benommenheit und gegen das Lebensende hin schwinden.

V. Prognose. Tuberculöse Meningitis endet fast ausnahmslos mit dem Tode. *Dujardin-Beaumetz* freilich berichtet, in einem Falle

Genesung eintreten gesehen zu haben, in welchem man Chorioidealtuberkel im Augenhintergrunde gefunden haben will, und auch *v. Leube* suchte autoptisch die Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis darzuthun.

Waterhouse sah nach der Schädeltrepanation und *Freyhan* nach der Lumbalpunction Heilung eintreten.

VI. Therapie. Die Behandlung der tuberculösen Meningitis ist die gleiche wie bei eiteriger Meningitis (vergl. Bd. IV, pag. 528). *Holm* empfiehlt benzoësaures Natrium (20:200, 2stündl. 1 Esslöffel) als Heilmittel (!). *Nilsson* und *Warfwinge* wollen mehrfach Genesung nach Einreibungen mit Jodoformsalbe (1:5) eintreten gesehen haben.

Injectionen mit *Koch*'schem Tuberculin haben sich nicht bewährt.

Wiederholentlich hat man eine chirurgische Behandlung der tuberculösen Meningitis versucht, und wie bereits erwähnt unternahm *Waterhouse* die Trepanation des Schädels und Eröffnung der Dura mater, um Cerebrospinalflüssigkeit zu entleeren, worauf Heilung eintrat, während *Freyhan* durch die Lumbalpunction Genesung erzielte.

9. Tuberculöse Brustfellentzündung. Pleuritis tuberculosa.

I. Aetiologie. Tuberkeleruptionen werden auf den Pleuren unter sehr verschiedenen Umständen angetroffen. Gesellen sich dazu entzündliche Veränderungen, so geht die Tuberculose der Pleuren in eine tuberculöse Pleuritis über.

Fälle von primärer Tuberculose der Pleuren und von primärer tuberculöser Pleuritis halten wir für sehr häufig, denn nach Erfahrungen auf meiner Klinik sind etwa $^2/_3$ der spontan entstandenen Fälle von seröser Pleuritis tuberculöser Natur.

Mitunter ist eine tuberculöse Pleuritis nichts anderes als ein Symptom einer allgemeinen Miliartuberculose und hat dann mit letzterer Krankheit gleiche Ursachen. Zuweilen stellt die tuberculöse Pleuritis eine Secundärinfection dar, welche von den tuberculös erkrankten Lungen, von tuberculösen bronchialen Lymphdrüsen u. s. f. ausgegangen war.

In manchen Fällen hat die Tuberculose der Pleuren einen mehr localen Charakter. Dies gilt für jene Tuberkeleruptionen, welche man nicht selten im Bereiche peripher gelegener tuberculös-käsiger Herde der Lungen oder in der Nähe von tuberculös-käsigen Bronchialdrüsen zu sehen bekommt.

II. Anatomische Veränderungen. Meist trifft man graue Miliartuberkel, seltener verkäste Knötchen auf den Pleuren an. Unter Umständen bilden letztere durch dichte Aneinanderlagerung grössere knotige und knollige Massen und Verdickungen auf dem Brustfelle. Während bei allgemeiner Miliartuberculose die Pleuren beider Thoraxseiten mit Miliartuberkeln übersäet zu sein pflegen, beobachtet man bei einseitiger exsudativer Pleuritis mitunter nur auf der erkrankt gewesenen Brustseite Tuberculose der Pleuren. Mit Vorliebe pflegen sich alsdann die Tuberkelknötchen in dichter Nebeneinanderlagerung



in Pseudomembranen zu finden. Ein etwaiges Exsudat hat häufig serösen, mitunter blutigen, seltener eiterigen Charakter.

III. Symptome. In den meisten Fällen bleibt eine Miliartuberculose der Pleuren während des Lebens unerkannt. *Jürgensen* freilich will mehrmals ein eigenthümlich weiches Reiben vernommen haben, welches sanfter und weicher als das gewöhnliche pleuritische Reibegeräusch war.

Treten Entzündungsvorgänge an den Pleuren hinzu, wandelt sich also die Tuberculose der Pleuren in eine tuberculöse Pleuritis um, so gleichen die physikalischen Erscheinungen in jeder Beziehung einer trockenen oder exsudativen Pleuritis aus nicht tuberculösen Ursachen, weshalb wir auf Bd. I, pag. 564 verweisen.

IV. Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen einer tuberculösen und nicht tuberculösen Pleuritis ist schwierig. Handelt es sich um eine trockene Pleuritis, so wäre Gewicht darauf zu legen, dass die Krankheit ein tuberculöses Individuum betrifft, an welchem man an verschiedenen Stellen des Brustkorbes pleuritische Reibegeräusche zu hören bekommt. Bei exsudativer Pleuritis ist wichtig, dass sie, wenn Tuberculose im Spiele ist, häufig doppelseitig auftritt und haemorrhagischer Natur ist, was freilich erst dann in's Gewicht fällt, wenn Krebs, Sarcom, Scorbut und Morbus Brightii nicht bestehen, welche gleichfalls zu haemorrhagischer Pleuritis führen. In der Punctionsflüssigkeit Tuberkelbacillen nachzuweisen, wird nur selten gelingen, da die Pleuratuberkeln in der Regel nicht zerfallen und daher Bacillen dem Exsudat nicht beigemischt werden.

Am meisten empfiehlt sich zur Entscheidung der Diagnose die Injection des durch Probepunction gewonnenen Exsudates in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Freilich muss man dann mindestens 4 Wochen zuwarten, ehe man die Thiere tödtet und auf Tuberculose untersucht. Grosse Schwierigkeiten erwachsen auch dann, wenn es sich darum handelt, zwischen einer primären und secundären Tuberculose des Brustfelles entscheiden zu sollen, da bei letzterer die primären Herde häufig verborgen liegen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, wenn eine tuberculöse Pleuritis im Gefolge einer allgemeinen Miliartuberculose auftritt. Entwickelt sie sich dagegen als ein selbstständiges Leiden, so kann zunächst vollkommene Heilung erfolgen. Aber sehr häufig bricht nach mehr oder minder langer Zeit Tuberculose in anderen Organen aus, am häufigsten in den Lungen.

VI. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch nach den in Bd. I, pag. 603 gegebenen Regeln.

10. Tuberculöse Herzbeutelentzündung. Pericarditis tuberculosa.

I. Aetiologie. Wie auf den Meningen und dem Brustfelle, so hat man auch auf dem Herzbeutel zwischen einer einfachen Tuberculose des Herzbeutels und einer tuberculösen Herzbeutelentzündung zu unterscheiden.



Eine spontan entstandene Pericarditis ist sehr häufig tuberculöser Natur und stellt nicht selten eine primäre tuberculöse Pericarditis dar. Unter 27 Fällen von exsudativer Pericarditis auf meiner Klinik waren 8 (29·6 Procente) tuberculöser Natur (vergl. *Matter*, Diss. inaug., Zürich 1892). In anderen Fällen entwickelt sich das Leiden secundär durch Infection von anderen tuberculös erkrankten Organen aus, z. B. bei Tuberculose der tracheobronchialen Lymphdrüsen und Lungen.

Bei allgemeiner Miliartuberculose gehört der Herzbeutel gerade nicht zu denjenigen Organen, auf welchen Miliartuberkel besonders häufig und zahlreich anzutreffen sind.

Zuweilen tritt eine locale Tuberculose des Herzbeutels auf, welche sich dadurch kennzeichnet, dass nur an solchen Stellen auf dem Herzbeutel Tuberkelknötchen zum Ausbruche gelangen, an welchen dem Herzbeutel aussen tuberculös-käsige Herde in den Lungen, im Mediastinum oder unter dem Zwerchfelle anliegen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei allgemeiner Miliartuberculose handelt es sich meist um graue, durchsichtige Knötchen, welche sich besonders zahlreich auf dem Epicard, namentlich in der Nähe der grossen Gefässe, zu zeigen pflegen.

Ein etwaiges Exsudat im Herzbeutel erscheint bei tuberculöser Pericarditis serös, haemorrhagisch oder eiterig. Der Herzbeutel ist mitunter schwartenartig verdickt, bis 1 Cm. und darüber hinaus, und auf seiner Oberfläche vielhöckerig. Die Tuberkel sind bald grau und transparent, bald gelb und verkäst, oder sie stellen an manchen Orten grössere käsige Knoten dar. Bestehen Adhaesionen zwischen den Herzbeutelblättern, so pflegen gerade diese reich an Tuberkeln zu sein. Es kann dabei das Exsudat in eine bröckelig-käsige Masse umgewandelt sein. Ich habe einen Fall beschrieben, in welchem es zur Bildung von ausgedehnten tuberculösen Geschwüren gekommen war, aus welchen so bedeutende Blutungen auftraten, dass binnen kurzer Zeit der Tod erfolgte. Eine ähnliche Beobachtung machte späterhin *Riegel*.

III. Symptome und Diagnose. Die Erkennung einer Pericarditis ist zwar nicht schwer, doch ist es häufig unmöglich, die tuberculöse Natur derselben mit einiger Sicherheit festzustellen. Selbst dann, wenn man es mit allen physikalischen Zeichen einer Pericarditis bei einem tuberculösen Individuum zu thun hat, ist die Diagnose noch nicht völlig sicher, da unter solchen Umständen auch nicht tuberculöse Pericarditiden auftreten. Tuberkelbacillen werden in dem Exsudat in der Regel vermisst und zudem nimmt man Punctionen oder Probepunctionen des Herzbeutels nicht ohne die zwingendsten Gründe vor. Es bietet sich daher auch in der Regel keine Gelegenheit dar, die tuberculöse Natur eines pericardialen Exsudates durch Uebertragung auf Meerschweinchen zu erproben. Uebrigens würde man bei dem Nachweise von Tuberkelbacillen in einem pericardialen Exsudate eher an den Durchbruch von tuberculös-käsigen Bronchialdrüsen in den Herzbeutel als an die so seltene ulceröse Tuberculose des Herzbeutels denken. Die Entscheidung, ob primäre, ob secundäre Tuberculose des Herzbeutels, lässt sich nur dann einigermaassen

sicher treffen, wenn ältere tuberculöse Herde in irgend einem Organe nachweisbar sind.

IV. Prognose. Die Vorhersage einer tuberculösen Pericarditis ist meist ungünstig, wenn auch Heilungen bei primärer tuberculöser Pericarditis nicht ausgeschlossen sind.

V. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich nach den Bd. I, pag. 148, angeführten Grundsätzen.

11. Tuberculöse Bauchfellentzündung. Peritonitis tuberculosa.

I. Aetiologie. Ueber die Ursachen der allgemeinen Miliartuberculose des Bauchfelles und der tuberculösen Bauchfellentzündung gilt Alles, was in vorausgehenden Abschnitten über die Aetiologie der allgemeinen Miliartuberculose überhaupt und im Besonderen der tuberculösen Meningitis, Pleuritis und Pericarditis gesagt worden ist.

Auch hier liegen Beobachtungen von primärer Tuberculose vor, welche aber immerhin sehr selten ist. Als ein secundäres Leiden kommt die tuberculöse Peritonitis namentlich bei Lungen- und Darmschwindsucht und bei Tuberculose der abdominalen Lymphdrüsen vor. *Fehling* betont, dass tuberculöse Peritonitis bei Frauen oft mit Tuberculose der Geschlechtsorgane zusammenhängt. Nicht selten stellt sich Tuberculose des Bauchfelles bei allgemeiner Miliartuberculose ein. Häufig tritt sie local auf, z. B. auf der Darmserosa oberhalb von tuberculösen Darmgeschwüren, wo sie auf mehr oder minder breite Strecken dem Verlaufe der Lymphgefässe folgt.

II. Anatomische Veränderungen. In der Regel bekommt man es mit miliaren und submiliaren grauen Knötchen, seltener mit bereits verkästen oder gar theilweise verkalkten und umfangreicheren Massen zu thun. Bei sparsamer Tuberkeleruption hat der Obducent namentlich dem Omentum majus seine volle Aufmerksamkeit angedeihen zu lassen. Daneben kommen häufig entzündliche Veränderungen vor, entweder vielfache Verwachsungen der Därme und Abdominaleingeweide unter einander, sogenannte Peritonitis tuberculosa adhaesiva, oder seröse, haemorrhagische oder (sehr selten) eiterige Ergüsse. Mitunter wandeln sich seröse Ergüsse allmälig in eiterige um. Jauchige Exsudate sind selten; etwas häufiger kommen fetthaltige vor. Nicht selten bilden sich auf dem Bauchfelle Blutaustritte, so dass man die einzelnen Tuberkelknötchen von einem haemorrhagischen Hofe oder in älteren Fällen durch Umwandlung des Blutfarbstoffes mit schwärzlichem Pigment umrahmt findet. *v. Bamberger* gedenkt einer Beobachtung, in welcher eine reichliche Blutung zur Bildung grösserer Blutklumpen im Bauchraume geführt hatte. In chronisch verlaufenden Fällen finden an dem Netze und Mesenterium Verdickungen und Schrumpfungen statt, so dass das Netz häufig als ein nach oben gerollter und geschrumpfter Strang quer durch den Bauchraum hindurchzieht.

III. Symptome. Die Symptome einer tuberculösen Bauchfellentzündung richten sich nach der Art der Entzündung.



Ist es zur Bildung fibrinöser Ausschwitzungen gekommen, so werden mitunter peritonitische Reibegeräusche gefühlt oder gehört.

Ausgebreitete Verwachsungen der Bauchorgane unter einander und Verdickungen des Netzes werden nicht selten als strangförmige Resistenzen und Verdickungen im Bauchraume gefühlt. Wiederholentlich sah ich dabei Erscheinungen von Ileus auftreten, offenbar, weil einzelne der Darmschlingen gedrückt und unwegsam gemacht worden waren.

Hat sich ein Erguss in der Bauchhöhle gebildet, so bekommt man es mit den Zeichen einer frei in der Bauchhöhle beweglichen oder einer im Bauchfellsacke abgekapselten Flüssigkeit zu thun und es kommt dann darauf an, dieselbe gerade auf eine Tuberculose des Bauchfelles zurückzuführen. Dabei spielt besonders die Aetiologie eine sehr wichtige Rolle. Mit Unrecht hat *Vallin* Entzündungen in der Umgebung des Nabels als für Peritonitis tuberculosa charakteristisch angesehen.

Meist hält die exsudative tuberculöse Peritonitis einen chronischen Verlauf inne, obschon acute Schübe häufig zur Beobachtung kommen. Die Kranken klagen über Schmerz, Aufgetriebensein des Leibes, Durchfall oder Verstopfung, Appetitlosigkeit und Erbrechen und kommen mehr und mehr von Kräften. Bei zwei Kranken beobachtete ich anhaltend Bauchlage. Bei Beiden war eine mächtige Ansammlung einer serösen Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden und Beide gaben an, dass sie in Bauchlage am wenigsten durch Spannungsgefühl in den Bauchdecken belästigt seien. Der Zustand kann fieberhaft oder fieberlos verlaufen. Tritt eine Resorption des Exsudates ein, so ist häufig das geschrumpfte Netz als strangförmiger Tumor im Bauche mehr und mehr zu fühlen; auch lassen sich mitunter die mit einander verwachsenen Darmschlingen als Resistenzen oder Tumoren im Leibe durchfühlen.

Nicht selten findet sich neben tuberculöser Peritonitis noch tuberculöse Pleuritis, zuweilen auch tuberculöse Pericarditis und man bekommt es mit einer Tuberculose der serösen Häute zu thun.

Eine Heilung des Leidens ist möglich. Ich selbst habe mehrfach Kranke aus meiner Klinik geheilt entlassen, die nur ein geschrumpftes und verdicktes Netz zurückbehalten hatten. Oft kommen im Verlaufe der Krankheit wiederholte Schwankungen vor; einer Aufsaugung des Exsudates folgt wieder eine Neuansammlung u. Aehnl.

Häufiger freilich tritt der Tod ein. Derselbe erfolgt in der Regel unter zunehmendem Marasmus oder durch Erstickung bei überhand nehmendem Flüssigkeitserguss.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer tuberculösen Peritonitis ist nicht immer leicht. Bekommt man es mit peritonitischen Reibegeräuschen zu thun, so können dieselben, wenn sie in der Nähe des Herzens entstehen, durch die Bewegungen des Herzens hervorgerufen und mit pericardialen Geräuschen verwechselt werden. *Emminghaus* hat eine solche Beobachtung eines pericardiaco-diaphragmalen Geräusches beschrieben (vergl. Bd. I, pag. 146).

Eine exsudative tuberculöse Bauchfellentzündung wird mitunter für Lebercirrhose, Pfortaderthrombose oder Ascites aus unbekannter Ursache gehalten, und es lassen sich Irrthümer trotz aller Sorgfalt nicht immer vermeiden, wenn der Nachweis von Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit nicht gelingt. *Henoch* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich in der Bauchhöhle Flüssigkeit angesammelt hatte und bei der operativen Eröffnung des Bauchraumes das Bauchfell mit zahllosen Knötchen bedeckt war, aber letztere erwiesen sich nicht als Tuberkel, sondern als kleine fibröse Knötchen. Für Lebercirrhose würden sprechen: Abusus spirituosorum, Milztumor, Volumensänderungen der Leber und Icterus, während eine haemorrhagische Flüssigkeit bei unternommener Probepunction des Abdomens Tuberculose des Bauchfelles als mehr annehmbar erscheinen lässt.

Uebrigens kommt nicht selten tuberculöse Peritonitis neben Lebercirrhose vor, weil Alkoholismus die Entstehung beider Krankheiten begünstigt.

Verausgesetzt, dass es gelungen wäre, eine tuberculöse Peritonitis mit Sicherheit zu diagnosticiren, so bleiben oft noch immer grosse Schwierigkeiten bestehen, um zu entscheiden, ob eine primäre oder secundäre tuberculöse Peritonitis vorliegt, da primäre Tuberkelherde in anderen Organen häufig verborgen bleiben.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei der tuberculösen Peritonitis meist ungünstig, obschon man in neuerer Zeit durch eine operative Behandlung der Krankheit die Gefahren herabzumindern versucht hat.

V. Therapie. Bei fibrinöser tuberculöser Peritonitis wird man durch warme Kataplasmen und Narcotica etwaige Schmerzen zu mildern suchen.

Bei exsudativer tuberculöser Peritonitis hat man den Bauchschnitt, Laparotomie, empfohlen. *Czerny* entfernte dabei zugleich tuberculöse Organe des Bauchraumes, z. B. tuberculöse Mesenterialdrüsen und tuberculöse Darmgeschwüre. Man kam zur Laparotomie dadurch, dass man in Folge von falscher Diagnose die Laparotomie unternahm und danach die nicht erkannte tuberculöse Peritonitis heilen sah. *König* fand unter 131 Fällen 24 Procente, welche nach der Operation mindestens 2 Jahre lang gesund geblieben waren. Leider tritt häufig genug Tuberculose in anderen Organen auf, so dass es sich nur um eine vorübergehende Besserung, nicht aber um eine bleibende Heilung handelt.

Eine einfache Punction des Abdomens nützt erfahrungsgemäss in der Regel nichts.

Unter inneren Mitteln sah ich einen meiner Kranken durch grosse Calomelgaben gesunden, nach denen sich eine starke Diurese einstellte. Bei einem Anderen führte ich durch lange fortgesetzte Anwendung des Schwitzkastens eine Heilung herbei. Auch hat man Einreibungen der Bauchdecken mit grüner Seife empfohlen.



12. Scrophulose.

(Scrofulose.)

I. Aetiologie. Auf die zahlreichen klinischen Beziehungen, welche zwischen Scrophulose und Tuberculose bestehen, ist zwar schon vielfach seit längerer Zeit hingewiesen worden, aber dennoch ist es erst *Koch* gelungen, den Nachweis zu führen, dass Scrophulose nichts Anderes als eine besondere klinische Form der Tuberculose ist, welche ihre Entstehung dem Auftreten und der Entwicklung von Tuberkelbacillen verdankt. Wir halten die Scrophulose für eine chronische Tuberculose der Lymphdrüsen, die es bedingt, dass der Organismus zu Entzündungen in hohem Grade geneigt ist, und die ausserdem noch die Gefahr mit sich bringt, dass diese ursprünglich nicht tuberculösen Entzündungen tuberculös, d. h. mit Tuberkelbacillen inficirt werden.

Scrophulose gehört in ausgesprochener Weise zu den Kinderkrankheiten. Am häufigsten beginnt sie gegen Ende der ersten Dentition (Ausgang des zweiten Lebensjahres), um mit Vollendung der Pubertät ihren Abschluss zu finden. Freilich bleiben einzelne ihrer Folgen häufig genug Zeit des Lebens bestehen.

Bei Erwachsenen kommt Scrophulose nur selten zum Ausbruche. Man hat Dergleichen bei Gefangenen beobachtet, welche in dumpfen, lichtarmen und engen Zellen lange Zeit in sitzender Lebensweise zubringen mussten, sogenannte Zuchthausscropheln. Viel häufiger gelangen Scropheln bereits mit dem Anfange des Zahnens (neunter Lebensmonat) und mitunter noch früher zum Ausbruche. *Chaussier* beschrieb angeborene Scrophulose bei einem Kind, welches mit eiternden Lymphdrusen zur Welt kam (?)

Aehnlich wie bei Lungenschwindsucht, so spielt auch bei Scrophulose die Constitution eine hervorragende Rolle, wobei Fehler derselben ererbt, angeboren oder erworben sein können. Wie es schwindsüchtige Familien giebt, so giebt es auch scrophulöse, und vielfach betrifft die Erblichkeit Schwindsucht und Scrophulose zu gleicher Zeit.

Was die angeborenen Fehler der Constitution anbetrifft, so weiss man erfahrungsgemäss, dass namentlich solche Kinder häufig an Scrophulose erkranken, deren Eltern zur Zeit der Zeugung hochbetagt waren, oder bei denen ein grosser Altersunterschied bestand, oder die durch schwere Krankheiten, z. B. durch Lungenschwindsucht, Krebs oder tertiäre Syphilis marastisch oder durch Noth zufällig elend geworden, oder die miteinander blutsverwandt waren. Es kehren hier Verhältnisse wieder, denen man auch in der Aetiologie der Lungenschwindsucht begegnet.

Von manchen Aerzten wird angenommen, dass Trunksucht des Vaters bei Kindern zu Scrophulose führe.

Unter den erworbenen Fehlern der Constitution, welche zu Scrophulose praedisponiren, möchten wir zunächst diejenigen nennen, welche Folgen einer unzweckmässigen Ernährung sind. Es handelt sich dabei um Kinder, welche niemals Mutter- oder Ammenbrust oder gute Kuhmilch erhalten haben, sondern von früh auf mit Mehlbreien oder ähnlichen schwer verdaulichen Speisen grossgezogen wurden. Auch dann, wenn Kinder zu plötzlich von der zweckmässigen Nahrung der Säuglinge zur Kost der Erwachsenen übergehen und namentlich in ihrem Speisezettel zu reichlich



Kartoffeln, Brod und Mehlspeisen bei zu dürftigem Fleischgenusse erhalten, kommt leicht Scrophulose zum Ausbruche.

Wesentlich befördert wird die Entstehung des Leidens, wenn sich diaetetische Fehler mit ungünstigen hygienischen Verhältnissen verbinden. Daher sieht man Scrophulose besonders oft in den unteren Volksclassen, deren Kinder die ersten Lebensjahre in dumpfen, feuchten, lichtarmen und schlecht gelüfteten Kellerräumen oder in Dachkammern zubringen und nur selten Gelegenheit zum Aufenthalte und zu freier Bewegung in gesunder frischer Luft finden.

Auch Kinder von besser gestellten Leuten erkranken nicht selten an Scropheln, wenn sie mit Schularbeiten und geistigen Uebungen überanstrengt werden und darüber die Pflege ihres Körpers und namentlich täglicher längerer Aufenthalt in frischer Luft vernachlässigt wird.

Mehrfach liegen Berichte vor, dass sich in Taubstummen- und Blindeninstituten Scrophulose häufte, dann aber wieder abnahm, nachdem man die Zöglinge gezwungen hatte, sich auf täglichen Spaziergängen in frischer Luft zu bewegen.

Besonders berüchtigt als Ursachen für Scrophulose sind gewisse Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, namentlich Masern und Keuchhusten, seltener Scharlach und Rachendiphtherie, Rötheln und Variola. Auch nach der Vaccination hat man Scrophulose entstehen gesehen, was die Impfgegner hurtig dazu benutzt haben, um die Vaccination als schädlich hinzustellen, da man dadurch gewisse Krankheiten auf gesunde Kinder übertragen könne.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass in kalten und feuchten Ländern Scrophulose besonders häufig vorkommt, und dass sie namentlich oft bei solchen Leuten, dann auch bei Erwachsenen, zum Ausbruche kommt, welche die Tropen verlassen und in gemässigten Ländern Aufenthalt genommen haben.

Begreiflicherweise geben zunächst alle die angeführten Schädlichkeiten nur Hilfsursachen für die Infection der Lymphdrüsen mit Tuberkelbacillen und gerade über die Infectionswege ist so gut wie gar nichts bei der Scrophulose bekannt.

II. Symptome. Den Ausbruch von Scrophulose wird man namentlich bei solchen Kindern befürchten, bei welchen eine hereditäre Beanlagung besteht, oder deren ältere Geschwister bereits unter gleichen Erscheinungen erkrankt waren. Angegeben wird noch, dass es bei Kindern, welche späterhin an Scrophulose erkranken, nicht selten zu verfrühtem Zahndurchbruche kommt; der normale Zahndurchbruch beginnt meist im neunten Lebensmonate.

Nicht ohne Grund haben bereits ältere Aerzte nach dem äusseren Habitus zwei Formen von Scrophulose unterschieden und selbige als torpide und erethische Scrophulose benannt.

Bei der torpiden Scrophulose zeichnen sich die Kinder durch dickes Fettpolster und schwammiges Aussehen aus; namentlich erscheinen die Lippen dick und aufgeworfen und auch der untere Abschnitt der Nase ist unförmlich verdickt, missstaltet und gewissermaassen hängend. Die Kranken sind träge, haben einen stupiden, plumpen, fast gemeinen Gesichtsausdruck und sind gewöhnlich nicht besonders lebhaften und regsamen Geistes.

Anders die erethische Scrophulose! Die Haut erscheint zart, weich und blass und lässt vielfach, namentlich auf Stirn und Brust, blaurothe geschlängelte Venen im subcutanen Gewebe erkennen. Haare meist blond und weich. Augen gross, Scleren bläulichweiss. Das Auge von ungewöhnlichem Glanze und schwimmend. Zähne lang, bläulich-weiss und durchschimmernd. Lebhafter, blitzender und leicht auffassender Geist. Leichtes Erröthen im Gesichte bei geringen psychischen Aufregungen.

Die Erscheinungen der Scrophulose bieten sehr grosse Mannigfaltigkeit dar, und es sind vielfach je nach den betroffenen Organen und der Art ihrer Erkrankung mehr Chirurgie, Augen- und Ohrenheilkunde als gerade die innere Medicin betheiligt. Wir werden uns im Folgenden nur mit solchen Symptomen beschäftigen, welche dem Gebiete des „Inneren“ zufallen, selbst auf eine einfache Aufzählung anderer Symptomengruppen müssen wir verzichten.

Die scrophulösen (tuberculösen) Veränderungen an den Lymphdrüsen verrathen sich zunächst durch Schwellung; aber nicht jede geschwollene Lymphdrüse bei einem Scrophulösen verdankt ihre Entstehung einer tuberculösen Infection. Beispielsweise schliessen sich an primäre Entzündungen der Haut, wie sie durch Scrophulose hervorgerufen und unterhalten werden, nicht selten secundär consensuelle, nicht tuberculöse Bubonen an.

Am häufigsten findet man in specifischer Weise die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen erkrankt. Dieselben können mehr als bis zum Umfange eines Taubeneies anschwellen und durch Verschmelzung bis faustgrosse Drüsenpackete darstellen, welche unter der Halshaut hervorquellen, die Contouren des Halses verunstalten und die Bewegungen des Kopfes in rein mechanischer Weise behindern. So lange keine weiteren Complicationen bestehen, ist die Haut über ihnen unverändert und verschieblich. Die Drüsen erscheinen flach, abgeplattet und auf Druck nicht empfindlich. Zuweilen stellen sie längs der Seiten des Nackens eine Reihe rundlicher Knoten dar, welche sich wie die Glieder einer Kette hart untereinander folgen (Glandulae lymphaticae catenatae).

Sucht man genau nach, so wird man gar nicht selten auch die inguinalen, occipitalen und cubitalen Lymphdrüsen (letztere oberhalb des Condylus internus der Ulna) vergrössert finden, der beste Beweis, wie irrig es ist, eine Schwellung der beiden letzteren Drüsengruppen als sicheres Merkmal für Syphilis annehmen zu wollen.

Genau so wie die äusseren, gerathen auch die inneren Lymphdrüsen in den Zustand tuberculös-entzündlicher Schwellung, obschon dies in keiner Weise regelmässig vorkommt und eher zu den Seltenheiten gehört. Dergleichen beobachtet man beispielsweise an den Bronchialdrüsen. Man erkennt dies an einer Dämpfung über dem Manubrium sterni, mitunter selbst an leichter Vorwölbung desselben oder an den Erscheinungen von Bronchostenose oder Recurrenslähmung als Folge von Compression auf den genannten Nerven. Zuweilen machen sich auch Behinderungen im venösen Abflusse aus den Halsvenen bemerkbar (Schwellung der Venen oder gar leichtes Oedem. Scrophulöse (tuberculöse) Veränderungen der Mesenterialdrüsen hängen mit den Symptomen der Tabes mesaraica zusammen. Dabei leiden die Kinder meist an unstillbarem Durchfalle, der widerlich stinkende Massen zu Tage fördert; ihr Leib erscheint froschbauchartig aufgetrieben; durch tiefen Druck kann man nicht selten die mesenterialen Drüsen von den Bauchdecken aus erreichen; die Kinder sind unersättlich und dennoch magern sie von Tag zu Tag ab. Sie werden blass, hohläugig und hohlwangig, bekommen Haar-

ausfall, eine welke, fettarme und schlotternde Haut und ein eigenthümlich greisenhaftes Aussehen. Unter zunehmender Abzehrung erfolgt nicht selten der Tod.

Meist bilden sich scrophulöse Lymphdrüsenschwellungen allerorts schleichend und langsam aus. Es kommen aber auch davon Ausnahmen vor. So behandelte ich vor einigen Jahren einen 6jährigen Buben, bei welchem sich binnen fünf Tagen schwere Störungen durch acut geschwollene Bronchialdrüsen entwickelten, während vordem eine solche Intumescenz nicht nachzuweisen gewesen war.

Die Lymphdrüsenschwellungen können spontan rückgängig werden; in anderen Fällen aber kommt es zur Erweichung und eiterigen Einschmelzung, welche meist im Centrum beginnt und direct oder unter Bildung von oft langen Fistelgängen zum Durchbruche nach aussen gelangt. Röthung und Schwellung der überdeckenden Haut und Verwachsungen zwischen Haut und unterliegenden Drüsen in Folge von periglandulärer Entzündung sind äussere Merkmale der genannten Zustände. Oft dauert die Eiterung lange Zeit an, die Fisteln schliessen sich nicht, sondern bilden Geschwüre mit unterminirten und wallartig aufgeworfenen Rändern und hinterlassen schliesslich entstellende, vielfach strahlenartig eingezogene Narben, welche unter Umständen am Halse durch Narbencontraction zu Deformitäten und Bewegungsbeschränkung führen.

Dem Lymphdrüsenapparate gehören auch die Mandeln an, welche man bei Scrophulösen nicht selten im Zustande chronischer Hyperplasie findet. Neigung zu hartnäckigen Rachenkatarrhen und folliculären Entzündungen, Störungen der Sprache und Athmung, unter Umständen asthmatische Zufälle können daraus hervorgehen.

Scrophulöse Erkrankungen der äusseren Haut stellen sich am häufigsten in Gestalt von impetiginösen Eczemen dar, welche besonders oft Gesicht oder behaarten Kopf befallen. Sehr gewöhnlich kommt es alsdann in den nächst gelegenen Lymphdrüsen zu entzündlicher Schwellung, secundärem oder consensuellem Bubo. Das Eczem an sich zeichnet sich kaum vor Eczem bei nicht scrophulösen Personen aus, es sei denn, dass es sich als sehr hartnäckig erweist und grosse Neigung zum Recidiviren erkennen lässt. Nicht selten greifen Eczeme ursprünglich der äusseren Haut auf benachbarte Schleimhäute, namentlich auf diejenigen von Nase und Ohr, über; sie sind hier noch hartnäckiger und geben zu weiteren Entzündungen und zu Ausflüssen Veranlassung. Man muss jedoch wissen, dass auch das Umgekehrte vorkommt. Es bestehen primäre Entzündungen und Ausflüsse aus dem Ohre oder aus der Nase, und indem die Secrete an den Ostien der genannten Organe überfliessen und die Haut reizen, regen sie auf ihr secundär Entzündungen an.

Auch hartnäckige Acne hängt vielfach mit Scrophulose zusammen. Vom Lichen ist bekannt, dass er kaum anders als bei Scrophulösen vorkommt, und auch Lupus steht mit Scrophulose in innigstem Zusammenhange, denn er ist nichts anderes als eine Form von Tuberculose der Haut. Gewissermaassen gehört Lupus zu den Spätformen der Scrophulose, denn in der Regel bildet er sich erst jenseits der Pubertät aus.

Die grosse Vulnerabilität der Haut bei Scrophulösen zeigt sich auch in der Neigung zur Bildung von Frostbeulen.

Nicht selten entstehen im subcutanen Zellgewebe Abscesse, welche immer wieder von Neuem auftreten und unter Umständen bedenklichen Kräfteverfall bedingen. Brechen sie nach aussen auf, so bilden sich nicht selten schwer heilbare Geschwüre, deren Vertiefung mitunter kraterförmig ist und an syphilitische Hautgeschwüre erinnert. Ein Theil derartiger Vorkommnisse ist ebenfalls tuberculöser Natur.

Unter den Schleimhäuten erkrankt nicht selten die Nasenschleimhaut. Es kommt hier zu häufig recidivirenden, hartnäckigen und schliesslich permanenten Entzündungen und viele Fälle von sogenanntem Stockschnupfen stehen mit Scrophulose in Zusammenhang. Nicht selten schliessen sich daran Verschwärungen auf der Schleimhaut an, welche zuweilen auf die Knochen des Nasengerüstes übergreifen. Auch kommt es zu impetiginösen Eczemen, die häufig zum Ausgangspunkte für ein recidivirendes Gesichtserysipel werden. Ebenso sind hartnäckige Angina und Pharyngitis oft Folge von Scrophulose. Erfahrungsgemäss neigen Scrophulöse zu Bronchokatarrhen und Katarrhen auf der Magen-Darmschleimhaut. Wenig bekannt pflegt es zu sein, dass sich bei scrophulösen Mädchen nicht selten seropurulente Ausflüsse aus der Scheide einstellen, welche sich mitunter gegenüber therapeutischen Eingriffen als sehr hartnäckig erweisen. Sie führen leicht zu Entzündung und Schwellung der Labien, die zuweilen Abscessbildung und Gangraen im Gefolge haben.

An den Knochen stellen sich scrophulöse Erkrankungen unter dem Bilde von Nekrose und Caries dar, welche wiederum tuberculösen Knochenherden ihren Ursprung verdanken. Sehr häufig wird die Wirbelsäule betroffen. Es entstehen daraus Kyphose, Senkungsabscesse, unter Umständen Peripachymeningitis, Compressionsmyelitis u. s. f. Oder es bilden sich an den Knochen von Fingern und Zehen tuberculös-entzündliche Auftreibungen (Spina ventosa), doch kommen die gleichen Erkrankungen auch an anderen Theilen des Skelettes, z. B. an Rippen, Brustbein und Extremitätenknochen vor. Alle diese Veränderungen gehören in das Gebiet der Chirurgie. Dasselbe gilt für die tuberculösen Erkrankungen der Gelenke, welche unter dem Namen des Gelenkfungus, des Tumor albus oder der Arthrocace bekannt sind.

Häufig kommen Erkrankungen des Auges bei Scrophulösen vor, obgleich gerade ihnen specifische Eigenschaften nicht zufallen. Wir nennen impetiginöses Eczem der Augenlider, Blepharitis ciliaris, Conjunctivitis catarrhalis und C. phlyctaenulosa, Keratitis, oft auch eine Verbindung mehrerer der genannten Veränderungen. Es können daraus Störungen für das ganze Leben hervorgehen, z. B. Trübungen der Hornhaut (Leukom) oder Verwachsungen zwischen Hornhaut und Iris (Synechia anterior), aus welchen man eine früher überstandene Scrophulose vermuthen kann. *Horner* bringt Schichtstaar mit Scrophulose in Zusammenhang.

Am Ohr bilden sich bald Entzündungen und Ausflüsse aus dem äusseren Gehörgange, bald entwickelt sich im Anschlusse an einen Rachenkatarrh Entzündung des Mittelohres, bald endlich zeigt sich Tuberculose des Felsenbeines, welche dauernd das Gehörorgan zerstört oder zu Sinusthrombose oder Entzündung der Meningen und des Gehirnes führt.

Der Verlauf der Scrophulose ist chronisch und zieht sich oft über viele Jahre hin. Nicht selten beginnen die Veränderungen zuerst in einem einzigen Organ und allmälig werden immer neue in den Kreis hineingezogen. In lang bestehenden Fällen hat man Leukocytose beobachtet; *Horand* will auch eine Verkleinerung der rothen Blutkörperchen im Blute gesehen haben. Remissionen und Exacerbationen in den Erscheinungen sind nichts Seltenes; oft verschlimmern sich die Dinge im Winter, wenn die kleinen Kranken lange Zeit in geschlossenen Räumen zubringen, während im Sommer durch Bewegung in frischer Luft wesentliche Besserung eintritt.

Zuweilen wird der Krankheitsverlauf durch Complicationen unterbrochen, unter welchen allgemeine Miliartuberculose am gefürchtetsten ist. Oder die Kranken sind scheinbar genesen, aber gewissermaassen spontan treten plötzlich Symptome einer allgemeinen Miliartuberculose oder einer tuberculösen Meningitis auf, und bei der Section findet man namentlich oft die Bronchialdrüsen im tuberculös-verkästen Zustande. In solchen Fällen hat die bacilläre Infection ihren mehr localen Charakter verloren und zur Allgemeininfection übergeführt.

Als Nachkrankheit bildet sich bei lang bestehenden Eiterungen Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen aus, kenntlich an einem harten Leber- und Milztumor, an Albuminurie und Oedemen. Auch wird mitunter Fettleber beobachtet.

III. Anatomische Veränderungen. Gleich den Symptomen setzen sich begreiflicherweise auch die anatomischen Veränderungen bei der Scrophulose aus einer Reihe von specifischen und nicht specifischen Dingen zusammen. Wir lassen uns hier auf eine Schilderung der letzteren nicht ein.

Die specifische Lymphdrüsenerkrankung läuft wesentlich auf die Entwicklung von Tuberkelherden hinaus, in welchen man, wenn auch meist spärlich, Tuberkelbacillen antrifft. Hier wie auch in anderen Tuberkelherden beobachtet man Tuberkelbacillen namentlich im Inneren von Riesenzellen, während sie in verkästen Herden meist fehlen. Vielleicht trägt gerade die geringe Zahl von Bacillen dazu bei, der Erkrankung einen vorwiegend localen Charakter zu erhalten. Während frisch erkrankte Drüsen grau und hyperaemisch aussehen, treten in älteren mehr und mehr Verkäsungen auf. Schliesslich gleicht die Drüse dem Durchschnitte einer frischen Kartoffel. Erweichungen führen zur Bildung einer serösen und mit Flocken untermischten Flüssigkeit. Auch finden Verkreidungen in vordem verkästen Lymphdrüsen statt. Nicht selten entsteht Entzündung des periglandulären Bindegewebes.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Scrophulose gelingt meist leicht, namentlich wenn man sich nicht auf ein bestimmtes Symptom steift, sondern den gesammten Symptomencomplex für die Diagnose benutzt oder Entzündungsproducte mit Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Scrophulose nur in bedingter Weise günstig zu stellen, denn wenn auch die Meisten mit dem Leben davon kommen, so darf man doch nicht übersehen, dass unter Umständen entstellende Narben, Knochen- und Gelenkdeformitäten, schwere Rückenmarkserkrankungen und unheilbare Störungen der Sinne zurückbleiben, und namentlich soll man nicht vergessen, dass ein Ausbruch von allgemeiner Miliartuberculose droht.

VI. Therapie. Worauf man bei der Prophylaxe zu achten hat, erhellt aus der Aetiologie der Krankheit. Dass man Blutsverwandte am Eingehen der Ehe hindert oder marastischen und schwindsüchtigen oder tertiär syphilitischen Eltern Zeugung verbietet, gehört nicht in das Machtgebiet des Arztes. Dagegen wird



man gut thun, solchen Müttern das Stillen ihrer Kinder zu wehren, welche aus schwindsüchtigen oder scrophulösen Familien stammen, namentlich wenn sie selbst Zeichen von Lungenschwindsucht oder Scrophulose zeigen, oder wenn sie noch nicht das achtzehnte Lebensjahr erreicht haben und sehr bleichsüchtig sind. Man lasse alsdann das Stillen durch Ammen oder durch gute Kuhmilch durchführen. Ueberhaupt muss man der zweckmässigen Ernährung eines Kindes eingehende Aufmerksamkeit zuwenden und dafür Sorge tragen, dass genügend Bewegung in frischer Luft unternommen wird.

Ist Scrophulose zum Ausbruche gekommen, so muss man meist eine allgemeine und eine locale Behandlung unternehmen, erstere gegen das Grundleiden, letztere gegen einzelne hervorstechende Symptome.

Bei der allgemeinen Behandlung lasse man sich über die Ernährungsweise und Lebensart der Erkrankten berichten, ordne die Diaet und schreibe Bewegung in frischer Luft vor. Im Sommer empfehlen sich für Bemittelte Aufenthalt im Gebirge und namentlich an der See, im Winter Aufenthalt in Meran, Nizza oder an anderen mild gelegenen klimatischen Curorten. Man verbiete namentlich geistige Strapazen.

Unter den Medicamenten hat mit Recht Leberthran eine grosse Bedeutung. Man reiche das Oleum jecoris Aselli etwa 1 Kinderlöffel 1/2 Stunde nach dem ersten Frühstücke und die gleiche Dosis nach dem Abendessen, bei älteren Kindern mehr, bis zum Doppelten. Den übelen Geschmack bekämpfe man durch ein hinterher genommenes Pfefferminzplätzchen. Da man das Medicament Monate und Jahre lang fortgebrauchen lassen muss, so mache man alle 4—6 Wochen eine Pause von 7—14 Tagen, damit sich nicht unüberwindlicher Widerwille einstellt. Auch empfiehlt es sich, in den heissen Sommermonaten mit der Thrancur aufzuhören, da es sonst leicht zu Appetitlosigkeit kommt.

Das Oleum jecoris Aselli ferratum verdient bei bleichen Kindern den Vorzug; von dem Ol. j. Aselli jodatum sahen wir keinen besonderen Vortheil.

Wodurch Leberthran so günstig wirkt, ist nicht bekannt. Mit Unrecht haben manche Aerzte den günstigen Einfluss auf seinen minimalen Jodgehalt bezogen. Wahrscheinlich läuft das Geheimniss darauf hinaus, dass Leberthran ein sehr leicht resorbirbares und verdauliches Fett ist. Meist nimmt man an, dass er nur bei der erethischen Form der Scrophulose angezeigt sei, wir selbst aber stimmen dem nicht bedingungslos bei.

Statt des Leberthranes empfahl *v. Mering* Lipanin, aber meine Kranken nahmen dieses Präparat mit noch grösserem Widerwillen als Leberthran.

Neben Leberthran kommen namentlich Jod- und Eisenpraeparate, sowie Jod- und Soolbäder in Betracht.

Ist Scrophulose, wie so häufig, mit Rachitis verbunden, so ziehen wir das Bd. IV. pag. 187 angegebene Kalk-Eisenpulver vor. Sonst gebe man Jodeisen, z. B.:

Rp. ***Sirupi ferri jodati 10·0***
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 3mal tägl. 1 Theelöffel nach dem Essen.

oder:

Rp. ***Ferri jodat. saccharat. 0·02***
Sacchar. 0·5.
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 3mal tägl. 1 Pulver.

Auch habe ich in neuerer Zeit mehrfach Versuche mit Liquor Kalii arsenicosi gemacht und bin damit sehr zufrieden gewesen:

Rp. ***Liquor. Kalii arsenicosi***
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
MDS. 3mal tägl. 3—5 Tropfen nach dem Essen

Als obsolete Mittel gegen Scrophulose gelten die Praeparate von Barium, Antimon und Quecksilber. Dagegen empfehlen auch neuere Autoren Abkochungen von Folia Juglandis. *Eeck* rühmt den Gebrauch des Kreosotes (1—14 Tropfen täglich) und sah danach Drüsenschwellungen zurückgehen.

Zur Bereitung von Soolbädern im Hause löse man 2 bis 5 Pfunde Seesalzes oder Küchensalzes auf ein Vollbad von 28° R. auf und lasse die Kranken täglich 20—30 Minuten darin. Nach dem Bade sollen sie etwa eine Stunde lang im Bette oder auf dem Sopha ausruhen. In ärmeren Familien darf man ein Bad mehrmals gebrauchen lassen, indem man es durch Hinzufügen eines Eimers warmen Wassers und einer entsprechenden kleineren Menge frischen Salzes jedes Mal auf die gewünschte Wärmehöhe und Concentration bringt.

Zweckmässiger ist der Gebrauch der natürlichen Soolbäder, unter welchen namentlich Seebäder zu bevorzugen sind. Schon lange hat man in Italien, England und Frankreich für Kinder der ärmeren Bevölkerung Seehospize errichtet und damit treffliche Erfolge erzielt. In Frankreich sollen die ersten Versuche mit Seeaufenthalt 1857 von *Perrochaud* und *Frère* gemacht worden sein. Auch an der deutschen Küste hat man in Norderney ein Seehospiz eröffnet.

Bergeron giebt an, dass sich Drüsenschwellungen, kalte Abscesse, scrophulöse Geschwüre und Gelenkerkrankungen durch Aufenthalt an der See wesentlich bessern, während Knochentuberculose unbeeinflusst bleibt und sich Eczeme und Blepharitis geradezu verschlimmern. *Inovesco* möchte alle entzündlichen Veränderungen der Scrophulose von dem Seeaufenthalte ausschliessen, wie Coxitis, Ostitis, Periostitis, kalte Abscesse und Drüseneiterungen.

An eigentlichen Soolbädern ist kein Mangel. Wir beschränken uns darauf, die bekannteren aufzuführen: Arnstadt (Thüringen), Bex (Canton Waadt), Cannstadt (Württemberg), Dürkheim (Pfalz), Frankenhausen (Schwarzburg-Rudolstadt), Gandersheim (Braunschweig), Gmunden (Oesterreich), Hall (Tirol), Homburg (Preussen), Juliushall (Braunschweig), Ischl (Salzkammergut), Kissingen (Bayern), Königsdorff-Jastrczemb (Schlesien), Kösen (Thüringen), Köstritz (Gera), Kreuznach und Münster a. Stein (Rheinprovinz), Nauheim (Hessen-Darmstadt), Neuhaus (Bayern), Rehme-Oeynhausen (Westphalen), Reichenhall (Bayern), Rheinfelden (Aargau), Rothenfelde (Hannover), Salzdetfurth (Hannover), Salzhemmendorf (Hannover), Salzschlirff (Hessen), Salzufeln (Lippe), Salzungen (Thüringen), Schweizerhall bei Basel, Soden a. Taunus (Preussen), Soden a. d. Werra (Hessen-Cassel), Sodenthal (Rheinbayern), Sulza (Thüringen), Sulzbad (Elsass), Sulzbrunn (Bayern), Wiesbaden (Nassau), Wittekind (Preuss.-Sachsen).

Unter Jodquellen sind namentlich Tölz und Adelheidsquelle, beide in Bayern, zu nennen.

Gegen Drüsenschwellungen empfahl neuerdings *Novello* Tinctura Tapya (1—10 gtt. pro die). Ich selbst sah mehrfach von Auro-Natrium chloratum guten Erfolg (0·005—0·03, 3male täglich in Pillenform). *Kapesser* rühmt Einreibungen mit Schmierseife, was auch von anderen Aerzten (*Hausmann*) gelobt wird. Dazu löse man $^1/_2$—$1^1/_2$ Esslöffel Schmierseife in etwas lauem Wasser auf, reibe damit zweimal wöchentlich Rücken und Extremitäten 10 Minuten feucht ein und wasche dann mit Wasser ab.

Gegen Tabes mesaraica empfehlen sich sorgfältige Diaet, Oleum jecoris Aselli, Chinadecoct und Styptica, namentlich Colombo oder Cascarilla.

Abschnitt II.

Syphilis.

(Lustseuche. Lues venerea.)

Syphilis lenkte zum ersten Male die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich, als sie sich Ende 1494 unter den Truppen Carl's VIII. bei der Belagerung von Neapel epidemisch ausbreitete. Sehr schnell fand die Seuche von hier aus nach Spanien, Frankreich, Deutschland und anderen Ländern Zugang. Man hat bis auf die neueste Zeit vielfach geglaubt, dass es sich um eine vordem unbekannt gewesene Krankheit handelte, welche man theils Ueberschwemmungen, theils gemäss dem mittelalterlichen Aberglauben einer ungünstigen Constellation der Gestirne, theils anhaltenden Regengüssen, theils der Unzucht zuschrieb, welche die geile und zügellose Soldateska mit ihren rotzkranken Pferden getrieben haben sollte. Manche behaupteten, es sei die Krankheit von den Seeleuten des Columbus aus Amerika mitgebracht worden, andere, sie sei ein Abkömmling der Lepra. Alle diese Anschauungen haben sich nicht bewahrheitet. Man nimmt heute nicht ohne Grund an, dass Syphilis seit den ältesten Zeiten bekannt gewesen ist, aber unter den Militärhorden Carl's VIII. eine besonders grosse Ausbreitung gewann und dann durch sie und ihren Anhang in weitere Kreise hineingetragen wurde.

Sehr bald war es zweifellos, dass fast immer Beischlaf die Gelegenheit zur Ansteckung abgiebt. Wenn man nun auch vielfach Geistliche, Mönche und (scheinbar abgeschlossene) Nonnen an Syphilis erkranken sah, so fand die Lehre nirgends ernste Anhänger, nach welcher sich das syphilitische Gift unter Umständen auch durch die Luft fortpflanzen sollte, und es wurden mit mehr Recht und Wahrscheinlichkeit als viel natürlichere Wege verbotene Pfade über und unter der Erde angenommen.

Die Krankheit erhielt anfangs sehr verschiedene Namen; gern suchte dabei eine Nation der anderen einen kleinen, aber deutlichen Hieb zu versetzen. Wir erwähnen als Beispiele die Bezeichnungen Franzosenkrankheit, neapolitanische, spanische und deutsche Krankheit. Der Name Syphilis rührt von *Fracastorius* (1521) her, dessen dichterisches Talent die Sage erfand und in Verse kleidete, es sei ein Hirt des Königs Alkithous mit Namen Syphilus deshalb von Apollo mit der Krankheit bestraft worden, weil er ihm die gebührenden Ehren verweigert habe.

Ursprünglich wurden Gonorrhoe, weicher Schanker und Syphilis für eins gehalten und allen drei Formen des sogenannten Morbus venereus die-

selbe Noxe zu Grunde gelegt. Man dachte sich, dass die gleiche Schädlichkeit bei dem Einen nur geringere und rein locale Veränderungen hervorrufe, während bei dem Anderen die Gesammtconstitution untergraben werde. Diese irrthümliche Anschauung erhielt sich fast bis in die Mitte des jetzigen Jahrhunderts. Nicht etwa, dass es sich hierbei um rein theoretische Tüfteleien handelte, denn begreiflicherweise wird heute Niemand einen Tripper mit Quecksilbercuren behandeln, ebensowenig einen weichen Schanker, weil beide Erkrankungen rein locale Veränderungen an den Geschlechtstheilen darstellen.

Der erste Versuch, zunächst dem Tripper eine gesonderte Stellung zu geben und ihn als ein locales Leiden der Syphilis gegenüberzustellen, rührt von *Balfour* her (1767), aber seine Worte verhallten, zumal sich *John Hunter* (1786) darauf berief, dass er mit dem eiterigen Secrete aus der Harnröhre einen Gesunden geimpft und bei diesem Allgemeinerscheinungen der Syphilis hervorgerufen habe. Es ist wohl zweifellos, dass es *Hunter* bei seinem Stammimpflinge nicht mit Gonorrhoe, sondern mit einem larvirten harten Schanker in der Harnröhre zu thun gehabt hat, so dass er nicht, wie er irrthümlich meinte, Tripper-, sondern Schankersecret zum Impfversuche benutzte. Wenn sich nun auch *Benjamin Bell* (1793) auf *Balfour's* Seite stellte, so blieb es doch erst *Ricord* vorbehalten (1831), die Gonorrhoe als eine besondere Localkrankheit an den Genitalien, welche ihre eigene specifische Genese hat, der Syphilis gegenüberzustellen.

Allein nach dem *Ricord*'schen Schema sollten noch immer weicher Schanker und Syphilis dasselbe sein. Erst *Basserau* und *Clerc*, zwei Schüler von *Ricord*, trennten den weichen Schanker ab (1852), welcher rücksichtlich seiner Bedeutung, nicht aber etwa in Bezug auf seinen Infectionsstoff als locales Genitalleiden mit dem Tripper verwandt ist. Freilich haben sich nicht alle Aerzte dieser Anschauung angeschlossen, so dass man zwischen Unitariern und Dualisten zu unterscheiden pflegt, und selbst bis auf die Gegenwart hin wird von den Unitariern behauptet, dass zuweilen auch auf ein Ulcus molle syphilitische Allgemeinerscheinungen folgen.

Rollet hat einen Theil der vorhandenen Schwierigkeiten dadurch wegzuräumen gesucht, dass er den gemischten Schanker aufstellte, d. h. ein ursprünglich weicher Schanker wird vielleicht bei einem nächsten unreinen Beischlaf noch syphilitisch inficirt. Er heilt scheinbar binnen kurzer Zeit aus, aber nach Wochen folgen ihm syphilitische Erscheinungen, da diese zu ihrer Entwicklung einer längeren Zeit bedürfen.

Hat eine syphilitische Infection stattgefunden, so halten die Erscheinungen der Krankheit einen gewissen typischen Gang inne, welchen man in eine primäre, secundäre und tertiäre Periode der Syphilis getheilt hat. Wie auch bei anderen typisch verlaufenden Krankheiten, so kommen auch bei Syphilis häufig genug Ausnahmen von der Regel vor. Trotz alledem aber erleichtert es die Uebersicht der Erscheinungen in hohem Grade, wenn man an der eben erwähnten, zuerst von *Ricord* aufgestellten Stadieneintheilung festhält. Während sich die primäre Periode der Syphilis im Wesentlichen auf die Bildung eines harten Schankergeschwüres beschränkt, kommt es während der secundären Periode zu mannigfachen, aber meist oberflächlich sitzenden Veränderungen auf der Haut und auf den verschiedenen Schleimhäuten. Die tertiäre Periode der Syphilis ist gekennzeichnet durch Bildung von Gummiknoten, welche sich auch im Inneren der Eingeweide entwickeln, woher auch die Bezeichnung Eingeweidesyphilis.

Es verdient bereits an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, dass ausser erworbener Syphilis noch hereditäre Syphilis vorkommt, indem das syphilitische Gift im Stande ist, von den Erzeugern auf die Nachkommen überzugehen.

1. Erworbene Syphilis in der primären und secundären Periode. Syphilis acquisita primaria et secundaria.

I. Aetiologie. Syphilis ist eine in hohem Grade ansteckende Krankheit. Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass das syphilitische Gift zunächst im Blut der Erkrankten vorhanden ist, denn wenn man Blut von Syphilitischen absichtlich oder unabsichtlich unter die Haut von Gesunden bringt, so werden letztere fast unfehlbar syphilitisch. Man ersieht daher, dass die Möglichkeit zur Ansteckung beim Beischlafe unter Anderem dadurch gegeben ist, dass Verwundungen an den Geschlechtstheilen stattfinden, so dass Blut von dem erkrankten Theile in Einrisse, Erosionen u. Aehnl. des Gesunden hineindringt.

Ansteckend aber sind auch die Secrete aller syphilitischen Veränderungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten, welche dem ersten und zweiten Stadium der Syphilis angehören. Dass auch noch die Producte des dritten oder gummösen Stadiums der Syphilis auf Gesunde übertragbar sind, scheint nicht vorzukommen, obschon darüber die Ansichten nicht ganz und gar einig sind. Wenn also beim Beischlafe Secret breiter Condylome in Wunden des gesunden Theiles hineingelangt, oder wenn Condylome an den Lippen sitzen und beim Küssen Absonderungsproducte von ihnen in Schrunden auf gesunde Lippen übertragen werden, so sind das Alles Gelegenheiten zur Infection mit Syphilis.

Die physiologischen Secrete von Syphilitischen (Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Bronchialschleim, Schweiss, Speichel, Milch, Harn) stecken nicht an und sind von Ansteckungsstoff frei. Aber zufällig können auch sie infectiöse Eigenschaften bekommen. Wenn sich beispielsweise dem Speichel Secret von breiten Condylomen der Mundhöhle oder Lippen beimischt, so wird man selbstverständlich eine derartige Mischung nicht mehr für unschuldig zu betrachten haben.

Unter den physiologischen Producten sind nur zwei ansteckungsfähig, nämlich der männliche Samen und das weibliche Ei. Beide sind bei Syphilitischen fast immer inficirt, und daher die Erfahrung, dass syphilitische Männer oder syphilitische Frauen, so lange sie unter dem Einflusse der Seuche stehen, keine gesunden Nachkommen haben.

Die Natur des syphilitischen Giftes ist unbekannt, doch mehren sich gerade in den letzten Jahren mehr und mehr solche Stimmen, nach welchen man es in Spaltpilzen zu suchen hat. *Klebs* beobachtete in dem Gewebssafte des harten Schankers, welcher das erste manifeste Symptom der Syphilis darstellt, neben Rundzellen 2·0 bis 5·0 μ (1 μ = 0·001 Mm.) lange Stäbchen mit langsamer Bewegung, welche er mit Erfolg züchten und auf Affen übertragen konnte. Auch *Baumann* und *Martineau & Hamonic* haben Aehnliches beschrieben, während *Pisarewski* und *Aufrecht* über Mikrococcen berichten. *Lustgarten* wies durch eine etwas umständliche Färbung Bacillen in syphilitischen Veränderungen (Sclerose, Condylom, Gumma, syphilitischen Excreten) regelmässig nach, Syphilisbacillen, doch fehlen Cultur- und Uebertragungsversuche.

Lustgarten traf Syphilisbacillen immer nur in Rundzellen eingeschlossen, niemals frei an. *Doutrelepont & Schütz, De Giacomi* und Andere bestätigten die Angaben von *Lustgarten* und gaben einfachere Darstellungsweisen für Syphilisbacillen an. *Doutrelepont* theilt mit, er habe Syphilisbacillen auch im Blute und im Sebum praeputiale von Syphilitischen beobachtet. Freilich haben *Alvarez, Cornil & Tavel* und späterhin auch Andere die gleichen oder wenigstens doch sehr ähnliche Bacillen auch im Sebum praeputiale et vulvae von gesunden Menschen gefunden und ist es daher überhaupt fraglich geworden, ob nicht die vermeintlichen Syphilisbacillen bedeutungslose Smegmabacillen gewesen sind. Wenn man nun auch in den syphilitischen Producten innerer Organe die gleichen Bacillen gesehen haben will, so ist es nicht unmöglich, dass hier eine Verwechslung mit Tuberkelbacillen vorgelegen hat, abgesehen davon, dass sehr geübte Bacteriologen vergeblich nach ihnen gesucht haben.

Die Angaben von *Eve & Lingard, Golasz* und *van Niessen* über Syphilisbacillen und von *Disse & Taguchi* über Syphiliscoccen sind ganz unzuverlässig.

Jackson Clarke will Sporozoën bei Syphilis gefunden haben.

Böck und *Scheel* fanden, dass syphilitische Materie noch wirksam bleibt, wenn man sie mit dem 100fachen Wassers verdünnt hat; bei 500facher Verdünnung ging die Uebertragbarkeit verloren. In Lymphröhrchen aufbewahrt war die Wirksamkeit binnen acht Tagen vernichtet. Durch Kälte wurde sie nicht verändert, dagegen durch Wärme (40° R.) zerstört.

Beischlaf ist die häufigste, aber nicht die einzige äussere Veranlassung für eine syphilitische Ansteckung.

In manchen Fällen handelt es sich mehr um zufällige oder extragenitale Ansteckungen.

Erwähnt wurde bereits, dass Küsse zur Quelle einer Ansteckung werden können. Ebenso kann der Gebrauch von Trink- und Essgeschirr, von Pfeifen und Cigarren eine Infection nach sich ziehen, wenn selbige vordem von Syphilitischen benutzt und mit syphilitischen Secreten besudelt worden waren. Zuweilen hat man Ansteckungen durch chirurgische Instrumente beobachtet, welche mitunter unbewusst bei Syphilitischen gebraucht worden waren und dann bei Gesunden verwendet wurden, ohne dass eine genügende Desinfection mit ihnen unternommen worden war. Dergleichen kennt man mehrfach nach dem Katheterismus der Tuba Eustachii, aber auch nach dem Gebrauche von Aderlasslancetten und Schröpfkopfmessern. Auch die Benutzung von Rasirmessern, welche vordem von Syphilitischen gehandhabt waren, hat wiederholentlich Syphilis übertragen. Bei Judenkindern hat man nach der Beschneidung Syphilis entstehen gesehen, wenn der Beschneider syphilitisch war und nach der Beschneidung die Wunde der Vorhaut der Blutstillung wegen mit den Lippen aussog, die mit syphilitischen Wucherungen umsäumt waren. Zuweilen haben Biss- und Kratzwunden, welche von Syphilitischen gesetzt wurden, eine Quelle für eine weitere Ansteckung abgegeben. In Glasfabriken hat man wiederholentlich Endemien von Syphilis auftreten gesehen, weil das Blasrohr von Mund zu Mund geht und sich demnach von einem einzigen Syphilitischen das Gift auf viele Personen verbreiten kann. Wir haben die Reihe der Zufälligkeiten, die aber von manchen leichtsinnigen Kranken zu ihrem Vortheile und um sich rein zu waschen, ausgebeutet werden, noch lange nicht erschöpft.

Als eigenthümliche, aber auch durch Zufall entstandene und demnach hierhergehörige Form der Syphilis wollen wir noch die Syphilis der Aerzte und des Heilpersonales erwähnen. Aerzte, welche mit wunden Fingern Syphilitische, von deren Krankheit sie häufig keine Ahnung haben, untersuchen, sind begreiflicherweise in Gefahr, sich anzustecken. Es ist eine grosse Reihe der traurigsten Beispiele dafür bekannt. Dazu kommt noch, dass nicht selten derartige Fälle längere Zeit verkannt werden,

da man oft kaum noch die Ansteckungsquelle ausfindig machen kann, und dass sie sich zum Theil verzetteln, zum anderen Theil vielleicht auch wegen der Besonderheiten des Infectionsmodus durch hervorragend schwere Erscheinungen verrathen. Auch Hebammen haben nicht selten unbewusster Weise eine Ansteckung bei der Leitung einer Geburt davongetragen und von sich aus weitere Infectionen in grosse Kreise vermittelt.

Noch aus neuerer Zeit berichtet *Bardinet* (1874), dass sich in der Stadt Brive eine Hebamme bei einer Geburt syphilitisch ansteckte und dann die Syphilis nicht nur auf ihren Mann, sondern binnen acht Monaten auf sämmtliche Frauen — es waren deren über 100 — übertrug, bei deren Entbindung sie thätig war. Eine ähnliche Epidemie von Syphilis hat *Jean Beyer* bereits 1725 beschrieben; es erkrankten hier binnen 4 Monaten 40 Frauen an Syphilis, welche wieder ihre Ehemänner und Kinder, in Summa 80 Personen ansteckten. *Bleynie* erinnert an ein ähnliches Ereigniss in dem Arrondissement Rochechouart aus den fünfziger Jahren; hier entstand aber die Epidemie dadurch, dass eine syphilitische Hebamme, dem damaligen Missbrauche folgend, mit ihrem Speichel die Nabelgegend der Neugeborenen bestrich.

Besonderer Berücksichtigung werth ist die Vaccinationssyphilis. Unter den vielfachen Vorwürfen, welche man der obligatorischen Impfung gemacht hat, besteht auch der, dass sie die Möglichkeit bietet, dass, wenn man ein syphilitisches Kind als Stammimpfling zum Abimpfen benutzt hat, mit dem Inhalte der Vaccinebläschen syphilitisches Gift auf gesunde Kinder übertragen werden kann, so dass alle Abgeimpften mit Syphilis inficirt werden. Allein der reine Inhalt von Vaccinepusteln steckt auch von syphilitischen Menschen nicht an, denn nur dann, wenn demselben Blut in makroskopisch sichtbarer Menge beigemischt ist, hat der Vaccinepustelinhalt specifische Eigenschaften gewonnen und ist durch ihn auf Gesunde Syphilis übertragbar. Nun gilt es aber als anerkannte Impfregel, niemals Vaccinepustelinhalt zum Verimpfen zu benutzen, in welchem das unbewaffnete Auge eine blutige Farbe wahrnimmt; wer dieser Regel folgt, wird der Gefahr der Vaccinationssyphilis entgehen. Zwar haben manche Aerzte, welchen die Uebertragung von Syphilis durch Impfung zur Last gelegt wurde, und die deshalb mit Recht in Anklagezustand gesetzt wurden, behauptet, sie hätten die nöthigen Vorsichtsmaassregeln beobachtet, so dass man darin irre geworden ist, ob der reine Inhalt von Vaccinebläschen immer unschuldig ist; allein es ist menschlich, dass man sich möglichst zu rechtfertigen sucht, und uns persönlich wenigstens erscheint Impfsyphilis nicht annehmbar, wenn man der eben angegebenen Impfregel folgt. Untersucht man den Inhalt von Vaccinebläschen mikroskopisch, so enthält er wohl immer vereinzelte Blutkörperchen, aber Dergleichen schadet so lange nicht, so lange makroskopisch Blutspuren fehlen.

Selbstverständlich wird kein vernünftiger Arzt ein Kind zum Abimpfen benutzen, bei welchem auch nur der leiseste Verdacht besteht, es könnte sich bei ihm um hereditäre Syphilis handeln, auch wenn man die Gefahren einer weiteren Ausbreitung fast vermeiden kann. Wesentlich vermindert wird die Gefahr der Vaccinationssyphilis, wenn man es sich zum Gesetze gemacht hat, nur solche Kinder als Abimpflinge zu benutzen, welche den sechsten Lebensmonat hinter sich haben und gesund geblieben sind, weil sich mitunter die ersten Zeichen ererbter Syphilis erst jenseits des dritten, aber nicht gut später als jenseits des sechsten Lebensmonates zeigen. Auch uneheliche Kinder sollten nicht zum Abimpfen benutzt werden, weil unter ihnen hereditäre Syphilis am stärksten verbreitet ist.

Die Gelegenheitsursachen für eine syphilitische Ansteckung machen es erklärlich, dass mit Ausnahme der hereditären Syphilis die Krankheit meist bei Erwachsenen beobachtet wird. Sind Kinder von Syphilis betroffen, so kommen Heredität, zufällige An-

steckung und Schändung in Betracht, ausnahmsweise Fahrlässigkeit bei der Impfung.

Bei Männern findet man die Krankheit häufiger als bei Frauen, einmal, weil die Sitten Männern die Führung eines leichtsinnigen Lebens erleichtern, dann auch, weil eine einzige syphilitische Dirne für eine grosse Zahl von Männern Ansteckungsgelegenheit abgiebt.

In grossen Städten, namentlich in Seestädten, findet man das Leiden besonders oft, da hier Sinnlichkeit und Verschwendung ihre eifrigsten Jünger finden.

Klima und geographische Lage sind ohne Einfluss; es gedeiht das syphilitische Gift eben da, wohin es verschleppt worden ist und Zugang zu den Saft- und Blutbahnen des Körpers gefunden hat.

In manchen Gegenden kommt Syphilis endemisch vor, so an der Küste von Jütland, Holstein, Pommern, auch im Binnenlande. Enges Zusammenwohnen, lüderliches Leben und Gleichgiltigkeit gegen krankhafte Störungen begünstigen das endemische Vorkommen.

Wer einmal Syphilis überstanden hat, ist vor einer späteren Ansteckung so gut wie sicher, und besitzt eine erworbene Immunität, doch sind einige Fälle bekannt geworden, und ich selbst habe ein unzweifelhaftes Beispiel dafür aus meiner Klinik beschrieben, in welchen eine wiederholte Ansteckung, Reïnfection, binnen einiger Jahre erfolgte. Auch tritt dann, wenn die Frau eines syphilitischen Mannes einem Kinde das Leben gab, welches an hereditärer Syphilis leidet, während die Mutter selbst gesund blieb, bei der Frau gewöhnlich keine Syphilis ein, auch wenn man eine Impfung mit syphilitischen Producten an ihr vornähme.

In ausserordentlich seltenen Fällen scheint es sich um eine angeborene Immunität für Syphilis zu handeln. Man will eine solche Immunität bei Kindern beobachtet haben, welche syphilitische Eltern haben, ohne selbst Zeichen von hereditärer Syphilis darzubieten.

Syphilis und andere Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Pneumonie, Erysipel u. s. f.) schliessen sich nicht aus. Oefters beobachtete man, dass die Erscheinungen der Syphilis zurücktraten, während sich Symptome anderer Infectionskrankheiten breit machten; vereinzelt kamen erstere nie wieder zum Vorscheine. Bei Erysipel hat man gesehen, dass recidive Syphilis diejenigen Hautstellen verschonte, an welchen sich ein Erysipel ausgebreitet hatte.

Ob Syphilis bei Thieren vorkommt, erscheint nicht sicher. Bei Hasen will man Syphilis beobachtet und sie an Affen künstlich erzeugt haben (?). Manche wollen auch an anderen Thieren Impfsyphilis hervorgerufen haben (?).

II. Symptome. Syphilis gehört zu den chronischen Infectionskrankheiten. Fälle, welche binnen kurzer Zeit verlaufen und unter Umständen schnell zum Tode führen, gehören zu den Ausnahmen. In der Regel währt die Krankheit mehrere Monate und Jahre, und leider kommen oft ab und zu Rückfälle, zu welchen das Leiden in hervorragender Weise neigt, Zeit des Lebens vor.

Der ungefähre Verlauf der Krankheit stellt sich folgendermaassen dar: unmittelbar auf die Ansteckung erfolgt für's erste Nichts. Es gehen einige Wochen dahin, sogenannte erste Incubationszeit, bevor an der Ansteckungsstelle ein harter Knoten oder ein Geschwür mit knorpelharten Rändern, Ulcus durum, zur Ausbildung gelangt. Zugleich schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an. Dann verlaufen wieder einige Wochen, während welcher sich keine weiteren Veränderungen einstellen, von Vielen als zweites Incubationsstadium bezeichnet. Aber es ist nur ein gewisser Zeitraum dazu nöthig gewesen, dass sich das syphilitische Gift in dem allgemeinen Säftestrome vertheilte, um schliesslich Allgemeinerscheinungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten hervorzurufen. Es tritt jetzt eine Reihe von Exanthemen und Enanthemen auf, welche man als Syphiliden zu benennen pflegt, und die zusammen das ausmachen, was *Ricord* zwar schematisirend, aber praktisch vielfach zutreffend als secundäres Stadium der Syphilis bezeichnet hat. Im Gegensatz dazu ist das primäre Stadium die Zeit des sich ausbildenden und für sich bestehenden Ulcus durum.

In vielen, namentlich in vernachlässigten Fällen folgt noch eine tertiäre Periode der Syphilis. Während in dem secundären Stadium das breite Condylom die häufigste und vornehmlichste Veränderung auf Haut und Schleimhäuten darstellt, woher auch der Name condylomatöses Stadium, kommt es in der Tertiärperiode zur Entwicklung von Geschwülsten, Gummata, welche nicht etwa nur auf Haut und Schleimhäuten, sondern vielfach auch in inneren Organen zu finden sind. Sie bringen durch Zerfall schwere und vielfach lebensgefährliche Zerstörungen hervor und haben diesem Stadium auch zu dem Namen der gummösen Periode der Syphilis verholfen.

Mitunter schliesst sich als Ausgang der Krankheit ein Stadium des syphilitischen Marasmus und der Nachkrankheiten an.

Das Incubationsstadium der Syphilis beträgt durchschnittlich drei bis vier Wochen, obschon Zeiträume darüber hinaus, seltener schon darunter, nicht unbekannt sind.

Begreiflicherweise lässt sich die Incubationszeit in solchen Fällen am genauesten berechnen, bei welchen man an Gesunden absichtlich durch Impfung eine syphilitische Ansteckung hervorgerufen hat. Als kürzeste Frist ergaben sich 10 Tage, als längste 44 Tage, nur *v. Sigmund* will eine Incubation bis 56 Tage beobachtet haben.

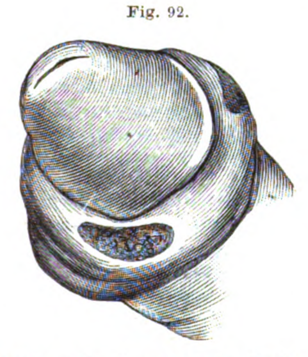
Die erste manifeste Veränderung der Syphilis ist das harte Geschwür, Ulcus durum, auch harter Schanker, Primär- oder Initialsclerose oder *Hunter*'scher Schanker genannt. Am häufigsten hat dasselbe an den Geschlechtstheilen seinen Sitz, bei Männern auf der äusseren oder inneren Fläche der Vorhaut, auf dem vorderen Vorhautsaume, auf der äusseren Haut des Penis, auf der Uebergangsstelle von der inneren Vorhautlamelle zum Sulcus coronarius, seltener am Frenulum praeputii, an den Lippen der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst. Fälle der letzteren Art nennt man larvirten, d. h. verborgenen oder Harnröhrenschanker. Bei Frauen begegnet man dem harten Schanker am häufigsten an den grossen Schamlippen oder an der hinteren Commissur, seltener am

Praeputium der Clitoris, auf dem Schamberge oder an der Vaginalportion des Uterus.

Da der harte Schanker nichts Anderes bedeutet, als dass an seinem Standorte das syphilitische Gift in den Organismus eindrang und hier seine erste schädliche Wirkung entfaltete, so ist es verständlich, dass nicht immer harte Schanker an den Geschlechtstheilen sitzen, sondern rücksichtlich ihrer Localisation vom Zufalle abhängen. Man hat sie an Lippen, Zungen, Augenlidern, Ohrmuscheln, Fingern, Brustwarzen, Nabel oder in Folge von Impfung an den Oberarmen gesehen u. s. f., sogenannte extragenitale Schanker. Von amerikanischen Aerzten (*Taylor*, *Knight*) ist neuerdings wiederholentlich darauf hingewiesen worden, dass in Amerika nicht zu selten harte Schanker auf den Mandeln vorkommen, häufig hervorgerufen durch Missbrauch der Mundhöhle zu geschlechtlichen Verirrungen, doch muss gerade nicht immer eine solche Scheusslichkeit vorausgegangen sein. Schanker, welche nicht an den Genitalien sitzen, bedürfen oft zur Resorption und Heilung einer ungewöhnlich langen Zeit, vielleicht, weil diese Stellen ärmer an Lymphbahnen sind

In typischen Fällen bekommt man es mit einem einzigen, meist länglich gestalteten harten Knoten zu thun, dessen Consistenz etwa derjenigen des Knorpels gleichkommt, und dessen Grenzen scharf gegen die Umgebung abgesetzt erscheinen. Die Grösse der Knoten beträgt mitunter mehr als den Umfang einer Bohne. Bei harten Geschwüren auf der inneren Vorhautlamelle kann man meist deutlich den harten Knoten herausfühlen, wenn man die Vorhaut zwischen zwei Fingern drückt. Die Haut über dem Knoten verdünnt sich mehr und mehr und röthet sich allmälig, zugleich wird sie eigenthümlich glänzend, wie glasirt. Mitunter findet eine leichte Secretion auf der Oberfläche des Knotens statt, wobei das mehr seröse Secret zu einer dünnen Borke eintrocknet (vergl. Fig. 92). Gegen Druck erweist sich der Knoten sehr wenig oder gar nicht empfindlich, auch tritt dabei im Gegensatze zum weichen Schanker keine Blutung ein.

Fig. 92.



Hartes Schankergeschwür der Vorhaut von ringförmiger Gestalt mit oberflächlicher Verschwärung.
(Eigene Beob. Züricher Klinik.)

Sehr bezeichnend und bei der Differentialdiagnose gegenüber weichem Schanker trefflich zu benutzen ist der Umstand, dass das harte Geschwür fast immer einfach auftritt; nur sehr selten wird man mehrere Geschwüre beobachten.

Zuweilen kommt es zu gröberen Ulcerationsvorgängen auf dem harten Geschwüre; es bilden sich tiefe und mitunter kraterförmige Substanzverluste, deren Rand aber immer noch die charakteristische Knorpelhärte erkennen lässt. Es können sich hieran Gangraen und Phagedaenismus anschliessen, wobei dann umfangreichere benachbarte Abschnitte der Zerstörung anheimfallen.

Abweichungen von der geschilderten Knotenform kommen vor. Wandeln sich beispielsweise Rhagaden in harte Geschwüre um, so nehmen letztere eine längliche Gestalt und eine mehr flächenförmige Ausdehnung an. Auch auf der Eichel des Gliedes bekommt man nicht selten flächenhaft ausgebreitete Schanker zu Gesicht. Die Härte erscheint pergamentartig, papierdünn und kann leicht übersehen werden, Ulcus durum foliaceum (U. papyraceum s. pergamentarium). In manchen Fällen entwickelt sich harter Schanker innerhalb eines Haarfollikels, er zeichnet sich dann oft durch papulöse Form aus und wird von Unerfahrenen leicht mit Acneknoten verwechselt.

Wird ein harter Schanker sich selbst überlassen, so kann er viele Monate unverändert bestehen. Die beginnende Resorption erkennt man daran, dass sich seine Mitte mehr und mehr dellen- oder

nabelartig vertieft. Die Resorption geschieht vielfach, ohne dass irgend welche Reste zurückbleiben; hatten dagegen Verschwärungen Platz gegriffen, so entstehen oft weisse Narben, welche von einem bräunlichen Pigmentsaume umgeben sind.

Nicht selten tritt nur eine theilweise Resorption ein; es bleibt eine geröthete, weniger als vordem harte Verdickung zurück, welche mitunter zeitweise von Neuem intumescirt und indurirt, eine Veränderung, welche anderen Recidiven auf der Haut und auf den Schleimhäuten vorausgehen kann. Es macht also mitunter auch das harte Geschwür wie andere Erscheinungen der Syphilis Rückfälle, Ulcus durum redux.

Ueber den histologischen Bau der Initialsclerose liegen aus neuerer Zeit namentlich Untersuchungen von *v Biesiadecki*, *Auspitz* und *Unna* vor. Die Blutgefässe der Cutis stellen den Ausgangspunkt der Veränderungen dar. Zunächst kommt es in der Adventitia zur Ansammlung von Rundzellen. Dieselben wandern theilweise in das umgebende Bindegewebe aus und infiltriren dasselbe. Aber es haben hier mittlerweile Verdickungen und Sclerose der Bindegewebsfibrillen und Proliferation der Zellen stattgefunden. Allmälig greifen Verdickung und Kernwucherung auch auf die Intima und Media der Arterien über. Die Endothelien schwellen, wölben sich in das Gefässlumen hinein und verengen es; es kommt zu einer acuten Endarteriitis obliterans. *Wedensky* hob hyaline Degeneration an den Blutgefässen hervor, die man namentlich in den peripheren Abschnitten eines harten Schankers zu sehen bekommt. Die Lymphgefässe gelangen erst später an die Reihe, zeigen auch Kernvermehrung in ihrem adventitiellen Gewebe, behalten aber immer ein weit klaffendes Lumen.

Die geschilderten Veränderungen machen in den obersten Gefässgebieten den Anfang und dehnen sich allmälig auf die tieferen aus.

Die Epidermis bleibt nicht unberührt. Man beobachtet, dass zunächst die Epidermiszapfen tiefer als unter normalen Verhältnissen in die Cutis eindringen. Bei zunehmender Infiltration des Cutisgewebes mit Rundzellen werden die einzelnen Epithelzapfen seitlich comprimirt und verschmächtigt. Einzelne Rundzellen finden zu den tieferen Schichten der Epidermis Zugang; schliesslich bilden sich in ihr Rundzellennester.

Als Complicationen eines harten Schanker wollen wir besonders Phimose, Balanitis, Posthitis, Balano-Posthitis und Paraphimose nennen, Dinge, welche dann leicht hinzutreten, wenn das harte Geschwür an der vorderen oder hinteren Umschlagsstelle der inneren Vorhautlamelle, in dem Sulcus coronarius glandis oder auf der Eichel selbst seinen Sitz hat. Bei Phimose und Balano-Posthitis muss man erst diese Veränderungen durch kalte Umschläge und Einspritzungen in den Vorhautsack heben, bevor man eines Ulcus ansichtig wird. Die Entstehung einer Paraphimose begreift man leicht, wenn man in solchen Fällen die Vorhaut zurückzieht, in welchen sich ein hartes Geschwür auf der Uebergangsstelle zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte entwickelt hat. Es klappt dabei das Geschwür nicht selten deckelartig nach aussen und hinten zurück und erinnert an das Aufklappen des Lidknorpels eines nach auswärts gestülpten oberen Augenlides. Harte Geschwüre an der Urethralmündung verursachen Kitzel und Schmerz, zuweilen auch mechanische Behinderung bei der Harnentleerung. Geschwüre in der Harnröhre selbst verlaufen mit eiterigem Harnröhrenausflusse und können irrthümlich für Tripper genommen werden; drückt man aber seitlich die Harnröhre, so wird man häufig einen härtlichen Knoten herausfühlen. Bei Frauen endlich verliert das harte Geschwür nicht selten binnen kurzer Zeit seine specifischen Eigenschaften und wandelt sich in ein breites Condylom um, so dass man es alsdann

mit den Erscheinungen von allgemeiner Syphilis zu thun bekommt, welchen scheinbar ein Primäraffect fehlt.

Zuweilen bildet sich auf der Haut des Penis, des Scrotum oder der Labien ein pralles Oedem, indurat ives Oedem, welches mitunter Monate lang bestehen bleibt.

Während sich der harte Schanker entwickelt hat, haben sich fast gleichzeitig sehr bemerkenswerthe Veränderungen an den nächstgelegenen Lymphdrüsen und häufig auch an den Lymphgefässen vollzogen. Bei Schanker am Penis findet man nicht zu selten die Lymphgefässstämme auf dem Rücken des männlichen Gliedes in harte, drehrunde Stränge umgewandelt, welche bei Druck zwischen den Fingern nicht sonderlich schmerzhaft zu sein pflegen. Oft sitzen einem solchen Strange harte Knoten auf, sogenannte Bubonuli syphilitici, welche mitunter cystisch erweichen und selbst vereitern.

Die Inguinaldrüsen schwellen an, und zwar vergrössern sich viele, nicht etwa einzelne oder einige wenige Drüsen. Freilich ist oft eine Seite stärker betroffen als die andere, oder es kommt auf ein und derselben Seite an den einzelnen Lymphdrüsen eine sehr verschieden hochgradige Schwellung vor. Nicht selten ist nur diejenige Inguinalseite verändert, auf deren Seite das Geschwür an den Geschlechtstheilen seinen Sitz hat. Oft erreichen die einzelnen Drüsen die Grösse einer Wallnuss und darüber, so dass sie zusammen grosse Packete darstellen, welche man unter der Haut als vielhöckerige Prominenzen zu erkennen vermag. Gegen Druck sind sie nicht empfindlich, und die Haut über ihnen bleibt verschieblich und ist weder heiss noch geröthet, — multipele indolente Bubonen. Wenn freilich die Kranken viel umhergehen oder stehen oder sich die Inguinalgegend stossen und scheuern, so können noch secundär entzündliche Veränderungen hinzukommen.

Indolente Bubonen bleiben häufig Monate und Jahre lang bestehen, Reste oft für das ganze Leben, und wer seine Kranken sorgfältig untersucht, wird erkennen, dass Remissionen und Exacerbationen in der Intumescenz gar nichts Seltenes sind. Freilich kommen dann mitunter in den erkrankten Drüsen Verkäsung, Verkalkung oder Amyloidenentartung *(Virchow)* vor.

Haben harte Schanker nicht an den Geschlechtstheilen, sondern an anderen Körperstellen ihren Sitz, so schwellen auch dann die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an. Bei hartem Schanker an den Lippen findet man eine stark intumescirte schmerzlose Lymphdrüse entweder hinter einem Unterkieferwinkel oder wie in drei Fällen eigener Erfahrung unter dem Kinne, woselbst die Drüse bis zu einem taubeneigrossen Tumor nach aussen hervorragte. Bei Schanker an den Fingern schwellen die entsprechenden Cubital- oder Axillardrüsen an u. s. f. Es sind diese Dinge in zweifelhaften Fällen für die Diagnose eines harten Schankers zu benutzen.

Haben sich hartes Geschwür und nächstgelegene indolente Bubonen ausgebildet, so treten für's erste neue Symptome der Krankheit nicht auf. Es scheint zu einer Ruhezeit von mehreren Wochen gekommen zu sein, sogenanntes zweites Incubationsstadium. Dasselbe dauert sehr verschieden lang, durchschnittlich etwa sechs bis sieben Wochen, so dass demnach erst während der neunten bis eilften Woche nach dem unreinen Beischlafe weitere Veränderungen zu erwarten stehen. Freilich müssen wir hinzusetzen, dass in vereinzelten glücklichen Fällen überhaupt nichts mehr auf die Anfangserscheinungen der Syphilis folgt, so dass mit ihnen die Krankheit beendet erscheint. Bei anderen Kranken dagegen haben

sich während des zweiten Incubationsstadiums doch einige Aenderungen vollzogen; die Kranken sind blass und verstimmt geworden, machen oft einen hypochondrischen Eindruck und fühlen sich in allgemeiner, aber unbestimmter Weise krank.

Die zunehmende Blässe der Kranken erklärt sich aus den Veränderungen des Blutes, welche von *Lezius, Aroz, Selenew, Rille, Neumann & Konried, Reiss* u. A. genauer verfolgt worden sind. Unter dem Einflusse der Syphilis nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen ab, noch mehr aber die Menge des Haemoglobingehaltes, während sich eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ausbildet. Unter den letzteren wächst namentlich die Menge der mononucleären Leukocyten, während die polynucleären an Zahl sinken. *Reiss* fand, dass auf die Blutplättchen Syphilis keinen Einfluss äussert. *Aroz* hob noch das Vorkommen von Mikrocyten, Poikilocyten und Riesenblutkörperchen hervor. Unter dem Einflusse einer Quecksilbercur gleichen sich die Veränderungen des Blutes langsam wieder aus. Nach *Klein* soll Syphilis zu progressiver perniciöser Anaemie führen können.

Die secundäre Periode der Syphilis hebt nicht selten mit Fieber an, Eruptionsfieber, welches sogar mit Schüttelfrost oder mit mehrfachen geringeren Frösten einsetzen kann. Zuweilen hält das Fieber länger als eine Woche an, zeigt meist remittirenden Typus und verläuft zuweilen unter fast typhösen Erscheinungen. Da dabei nicht selten Milzvergrösserung vorkommt und sich rothe Flecken auf der Haut, Roseola syphilitica, zeigen, so entsteht die Gefahr, Syphilis mit Abdominaltyphus zu verwechseln. Oder wenn sehr reichlich Roseolen vorhanden sind und daneben noch ein Erythem der Haut besteht, so können sich auch Verwechslungen mit Masern und Scharlach ereignen. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass es mitunter zu Albuminurie kommt, wobei man im Harnsedimente ausser Nierencylindern und Rundzellen rothe Blutkörperchen zu sehen bekommt. Unter einer mercuriellen Behandlung gehen die Erscheinungen meist schnell zurück.

Mehrfach hat man Icterus zu Anfang der secundären Periode der Syphilis auftreten gesehen und denselben bald auf ein Enanthem und auf Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege (*Gubler*, 1854), bald auf eine Schwellung der peripheren Lymphdrüsen und Verengerung der Gallenwege (*Lancereaux*, 1868, *Cornil*), bald endlich auf eine acute interstitielle Hepatitis zurückgeführt (*Mauriac, Joseph*). Auch an den Einfluss der Syphilistoxine auf die Leber hat man gedacht. *Senator* fand, dass sich mitunter acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis entwickelt.

In dem secundären Stadium der Syphilis breitet sich die indolente Schwellung der Lymphdrüsen über weitere Bezirke aus, so dass in manchen Fällen fast alle peripheren Lymphdrüsen vergrössert sind. In anderen Fällen beschränkt sich die Schwellung auf ganz bestimmte Körperabschnitte; welche von letzteren betroffen sind, hängt theilweise vom Zufalle ab, namentlich beginnen gerne solche Drüsen zu schwellen, welche durch Druck oder Kleidungsstücke gereizt worden sind oder sich in der Umgebung von zufälligen Wunden befinden. Bei Scrophulösen nehmen die geschwellten Lymphdrüsen mitunter einen ungeheuerlichen Umfang an, sogenannte strumöse Bubonen. Uebrigens scheint es, dass auch innere Lymphdrüsen an der Schwellung betheiligt sind.

Man hat früher gemeint, dass eine Schwellung gewisser Lymphdrüsengruppen nie anders als bei Syphilis vorkomme und daher für die Diagnose dieser Krankheit zu verwerthen sei; dahin ist namentlich die Schwellung der Occipital- und Cubitaldrüsen gerechnet worden, doch hat sich diese Ansicht in keiner Weise bewährt.

Die histologischen Veränderungen der indolenten Bubonen bestehen in Verdickung des trabeculären Bindegewebes mit Zunahme der zelligen Elemente. In den Lymphsinus sind die Endothelien geschwellt und ihre Kerne vermehrt. Die

Adventitia und Media der Gefässe sind mit Rundzellen infiltrirt. Auch die Kapsel der Lymphdrüsen lässt meist Verdickungen erkennen.

Kommt es unter einer eingeleiteten Behandlung oder spontan zur Resorption, so treten Verfettung der Zellen und allmälige Resorption des fettigen Detritus ein. In manchen Fällen dagegen finden Verkäsung und Verkalkung statt; auch kann es bald früher, bald später zur Vereiterung kommen.

Engel-Reimers machte auf das häufige Anschwellen der Schilddrüse aufmerksam.

Ausser durch die bisher besprochenen Erscheinungen wird das zweite Stadium der Syphilis besonders ausgezeichnet durch Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten, von welchen mit Unrecht nur die ersteren den Namen der Syphiliden führen, während im Grunde genommen auf beiden Gebieten die Veränderungen annähernd die gleichen sind.

Unter den Veränderungen auf der äusseren Haut hat man erythematöse, papulöse, vesiculöse und pustulöse Exantheme zu unterscheiden.

Unter den erythematösen Syphiliden, welche meist den Reigen der Hautveränderungen eröffnen, bekommt man es am häufigsten mit einer Roseola syphilitica zu thun. Dieselbe stellt linsen- bis fingergliedgrosse rothbraune Flecke dar, die bald zerstreut stehen, bald mit einander verschmelzen und sich meist auf der Haut des Rumpfes am zahlreichsten zeigen, doch kommen sie auch auf den Extremitäten vor, im Gesichte wohl nur auf der Stirn-Haargrenze. Je länger sie bestehen, um so weniger vollkommen erblassen sie bei Druck, so dass man nach Compression mit dem Glasplessimeter an ihrer Stelle einen gelblichen oder gelblich-bräunlichen Fleck als Zeichen einer nicht reinen Hyperaemie, sondern einer bestehenden Exsudation im Cutisgewebe zu sehen bekommt. Die Zahl der Flecke unterliegt grossen Schwankungen. Das Gleiche gilt von der Dauer ihres Bestehens; tritt eine antisyphilitische Behandlung ein, so schwinden sie mitunter in wenigen Tagen. Mehrfach beobachtete ich jedoch, dass gerade in den ersten Tagen einer begonnenen Einreibungscur mit grauer Quecksilbersalbe die Roseolen besonders deutlich und reichlich hervortraten, um dann freilich sehr schnell wieder zu verschwinden. Mitunter bildet sich nach ihrem Verschwinden eine leichte Abschuppung der Haut aus.

Will man auf syphilitische Roseola untersuchen, so lasse man sich die Kranken entkleiden und eine bis zwei Minuten entblösst dastehen. Während die unveränderte Haut durch Contraction ihrer Blutgefässe erblasst, kommen nunmehr die Roseolen sehr deutlich zum Vorscheine, deutlicher als unmittelbar nach der Entblössung des Oberkörpers, doch muss man sich davor hüten, Roseolen mit jenen venösen Marmorirungen der Haut zu verwechseln, welche Entblösste in der ersten Zeit darzubieten pflegen.

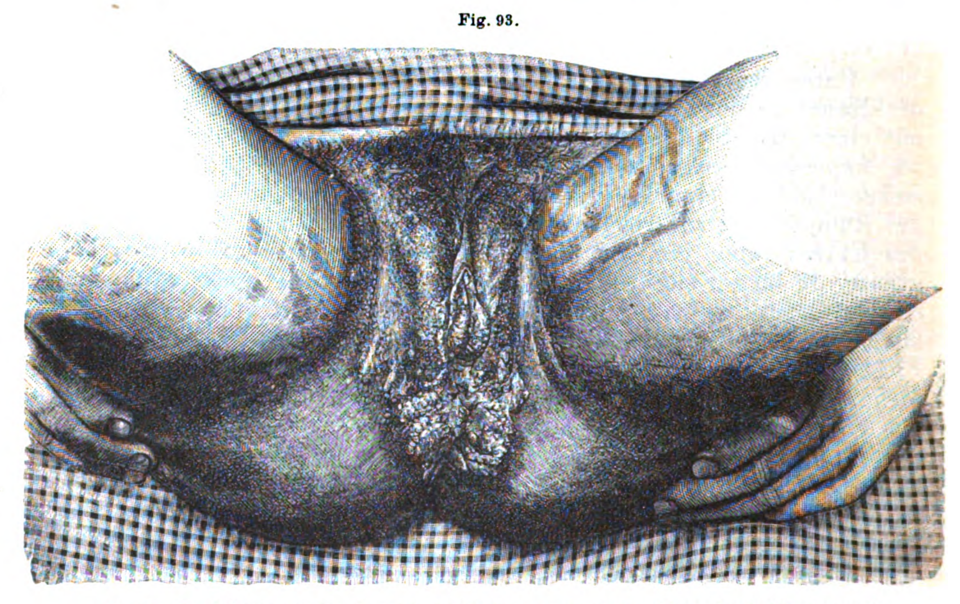
Unverhältnissmässig seltener als Roseola, also umschriebene Hauthyperaemie, bekommt man ein diffuses Erythema syphiliticum der Haut zu sehen; auch erstreckt sich selbiges fast immer nur über wenige Tage, ist also flüchtiger Natur.

Unter den papulösen Syphiliden nimmt die breite Feigwarze, Condyloma latum, als häufigstes und namentlich für die Diagnose wichtigstes Exanthem das Hauptinteresse in Anspruch. Begegnet man derselben doch fast so regelmässig, dass *Ricord* statt des Namens des secundären syphilitischen Stadiums nicht ohne ein gewisses Recht die Bezeichnung condylomatöses Stadium vorschlug.

Am häufigsten bekommt man breite Condylome bei Männern auf dem Penis und Hodensacke, seltener auf der Eichel und inneren Vorhautlamelle zu beobachten. Bei Frauen findet man sie besonders oft an den grossen Labien (vergl. Fig. 93). Bei beiden Geschlechtern sind sie häufig um die Afteröffnung an der inneren Oberschenkelfläche und in der Inguinalbeuge, am Nabel, in den Brustfalten, in der Achselhöhle, an den Mundwinkeln, in der Nasolabialfurche, an Augenlidern und selbst an der Ohrmuschel zu sehen. Sie kommen aber auch im Nagelbette und zwischen den Fingern und Zehen vor; Geschwüre zwischen den Zehen sind immer der Syphilis verdächtig und gehen meist aus zerfallenden Condylomen hervor.

An solchen Orten des Körpers, an welchen sich Hautstellen gegenüberliegen, beobachtet man häufig breite Condylome, von

Fig. 93.



Breite Condylome an den Geschlechtstheilen, anliegenden Oberschenkelflächen und am After bei einer Frau.
(Nach einer Photographie. Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welchen diejenigen auf der einen Seite einen ziemlich genauen Abklatsch derjenigen auf der anderen darstellen, und wenn man Gelegenheit gehabt hat, klinisch ihre Entwicklung zu verfolgen, so wird man nicht selten erfahren, dass die Condylome zuerst auf einer Seite sassen und gewissermaassen von hier aus die andere inficirten. Dergleichen findet man namentlich an den grossen Schamlippen, an der Innenfläche der Oberschenkel und Schamlippen oder des Scrotums, am Anus und in den Brustdrüsenfalten. Und in der That ist die Absonderung breiter Condylome im höchsten Grade ansteckend. Aber der Erfolg einer Impfung fällt verschieden aus, je nachdem man Gesunde oder Syphilitische selbst impft. Bei ersteren bildet sich an der Impfstelle ein hartes Schankergeschwür, welchem späterhin Zeichen allgemeiner Syphilis folgen, während bei letzteren

Pusteln und Geschwüre entstehen, deren Aehnlichkeit mit einem weichen Schankergeschwüre unverkennbar ist.

Breite Condylome in vollendeter Ausbildung stellen flache Erhebungen der Haut dar, welche mit einem schmierigen, grauen, oft übel und ranzig riechenden Belage bedeckt sind. Zuweilen nehmen sie grössere Hautflächen ein. Nicht selten bedingen sie gewisse Beschwerden: am Scrotum Jucken und Brennen, am After Schmerzen beim Stuhlgange, Jucken und Hitze im After u. Dergl.

Breite Condylome besitzen für die extragenitale Verbreitung der Syphilis eine grosse Bedeutung. An den Lippen können sie durch Küsse oder durch den Gebrauch von Trink-, Essgeschirr oder Pfeifen Syphilis auf Gesunde übertragen. Die gleichen Gebilde an den Brustwarzen syphilitischer Mütter oder Ammen geben unter Umständen eine Ursache dafür ab, dass sich Syphilis auf Neugeborene und Säuglinge fortpflanzt.

Breite Condylome sind nicht von Anfang an als solche vorgebildet, sondern entstehen erst allmälig aus breiten papulösen Erhebungen der Haut, welche von röthlicher oder braunrother Farbe sind und ursprünglich nicht von nässender Epidermis überdeckt wurden. Da man breite Condylome an gedeckten Hautstellen findet, so hat man sich ihre Umwandlung in feuchte Papeln dadurch zu erklären, dass die Epidermis durch beständiges Feucht- und Warmgehaltenwerden allmälig zur Maceration und Losstossung gelangt. Gehen breite Condylome in Heilung über, so tritt ihre Rückbildung unter ähnlichen äusseren Erscheinungen ein wie ihre Ausbildung. Das schmierige Secret schwindet, die Oberfläche wird glatt, und es zeigen sich braunrothe Erhebungen, welche allmälig vergehen und dann mitunter für lange Zeit bräunliche oder bläuliche Hautstellen zurücklassen, die auf Fingerdruck keineswegs vollkommen erblassen und ihren Farbenton Pigmentresten von ausgetretenen rothen Blutkörperchen verdanken.

Die histologischen Veränderungen der breiten Condylome stellen sich dar als Infiltrate der Cutis mit Rundzellen, Erweiterung der Blutgefässe, Durchsetzung der Adventitia mit Rundzellen und Wucherung der Cutispapillen, daneben tieferes Vordringen der Epithelzapfen des Rete Malpighi und Schwund der Epidermis. *Aufrecht* und *Lustgarten* wollen in breiten Condylomen Spaltpilze gefunden haben. Während aber *Aufrecht* Coccen beschreibt, welche meist zu zweien bei einander liegen (Diplococcen), selten zu drei und sich durch Fuchsin färben, konnte *Lustgarten* Bacillen nachweisen.

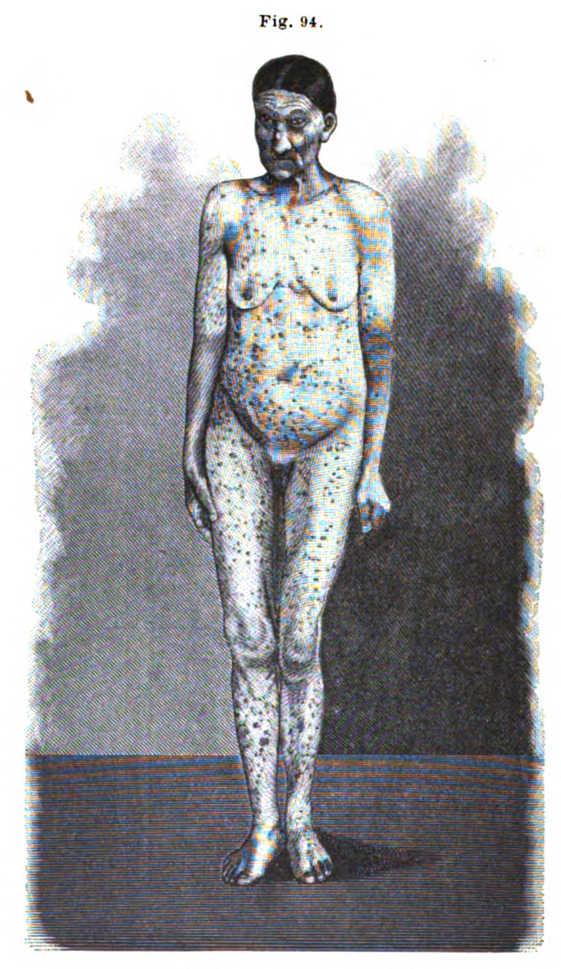
Ausser breiten Condylomen sind unter den papulösen Syphiliden noch Lichen syphiliticus und Psoriasis syphilitica zu nennen.

Bei dem Lichen syphiliticus bekommt man es mit Gruppen von kleinen, knapp linsengrossen, braunrothen Knötchen zu thun, während sich bei Psoriasis syphilitica grössere flache Knoten bilden, welche mit dünnen Epidermisschuppen überdeckt sind (vergl. Fig. 94). Dicke Schuppen mit Perlmutter- oder Asbestglanz wie bei Psoriasis vulgaris bekommt man meist nicht zu sehen. Im Gegensatz zur nicht syphilitischen Psoriasis lässt die syphilitische Form die bekannten Lieblingssitze: Streckseiten von Ellenbogen und Knien, meist frei, kommt dagegen mit Vorliebe in den Hand- und Fusstellern und auf der Volarfläche der Finger vor (vergl. Fig. 95).

Gehen doch manche Aerzte so weit in ihren Behauptungen, dass Psoriasis in den Hand- und Fusstellern nie anders als auf syphilitischer Basis entstehe.

Gerade in den Hand- und Fusstellern weicht nicht selten das Bild der Psoriasis von dem gewöhnlichen Typus ab. Man beobachtet anfangs unter der Epidermis durchschimmernde rothe Flecke.

Fig. 94.



Psoriasis syphilitica bei einer 54jährigen Frau.

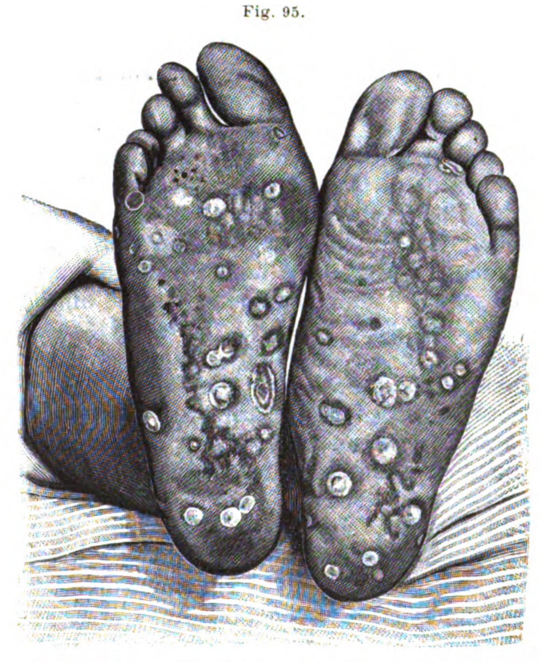
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Dieselben erheben sich mehr und mehr; die Epidermis verdünnt sich allmälig und fällt schliesslich fast wie mit einem Locheisen herausgeschlagen im Bereiche der Papel heraus, während letztere eine anfänglich glänzende, späterhin schuppende Oberfläche zeigt. In anderen Fällen tritt Psoriasis in Gestalt von ausgebreiteten hornartigen Verdickungen der Epidermis auf, was man als Psoriasis cornea bezeichnet hat.

Vesiculöse Syphilide kommen bei acquirirter Syphilis nicht sonderlich häufig vor und sind unter dem Namen der Varicella syphilitica und des Pemphigus syphiliticus bekannt. Im ersteren Falle bekommt man es mit mehr oder minder zahlreichen, zerstreut stehenden Blasen zu thun, welche durchschnittlich dem Umfange einer Linse oder Erbse gleichkommen und meist von einen gerötheten Hofe umgeben sind, im letzteren sind die Blasen grösser und bergen oft helleren, mehr serösen Inhalt. Verhältnissmässig oft begegnet man ihnen zwischen den Fingern und auf den Hand- und Fusstellern.

Zu den pustulösen Syphiliden hat man Acne syphilitica und Impetigo syphilitica s. Ecthyma syphiliticum zu

Fig. 95.



Psoriasis syphilitica in der Planta pedis bei einem 20jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

rechnen. Bei der Acne syphilitica handelt es sich um Entzündungen der Talgfollikel der Haut, bei Impetigo und Ecthyma, welche man in minutiöser Weise auseinander zu halten gesucht hat, kommt es zur Bildung von grösseren Pusteln, welche, wenn sie abheilen, Narben auf der Haut hinterlassen. Letztere nehmen in späterer Zeit eine weisse Farbe an und bleiben mitunter während des ganzen Lebens auf der Stirn als ein für Vertraute leicht erkennbares Zeichen von vorausgegangener Syphilis zurück.

Die syphilitischen Veränderungen der Schleimhäute besitzen mit den bisher geschilderten Erkrankungen auf der äusseren Haut grosse Aehnlichkeit. Am regelmässigsten und frühesten pflegt die Schleimhaut des Rachens zu erkranken, Angina syphilitica. Man

findet hier am häufigsten eine düster- oder blaurothe Verfärbung, verbunden mit Schwellung und vermehrter Secretion, welche sich oft mit haarscharfer Grenze nach vorn absetzt, da, wo der harte und weiche Gaumen in einander übergehen. Man hat daran sogar die syphilitische Natur eines Rachenkatarrhes erkennen wollen. Mehrfach habe ich schön ausgebildete Roseolen auf der Rachen- und Mundschleimhaut beobachtet, wobei es sich hier wie auf der äusseren Haut um rothe Flecke und umschriebene Hyperaemien der Schleimhaut handelte. Mitunter kommt es zu oberflächlichen folliculären Verschwärungen auf der Schleimhaut. Besonders berücksichtigungswerth ist die Entwicklung von breiten Condylomen, welche man am häufigsten auf den Mandeln antrifft, die aber auch auf dem weichen Gaumen und auf der Wangenschleimhaut, auf Zunge und Lippen vorkommen. Vielfach wird ihre Entwicklung durch äussere Schädlichkeiten begünstigt. Bei Rauchern begegnet man ihnen oft an den Lippen und an der Zunge. Bei Leuten mit schlechten Zähnen kommen sie nicht selten auf der Wangenschleimhaut und Zunge vor u. s. f. Sie stellen perlmutterglänzende, grau- oder blauweisse Erhebungen der Schleimhaut dar und führen daher auch den Namen Plaques opalines. Andere Aerzte nennen sie Schleimpapeln, Plaques muqueuses. Durch beständigen Zerfall der oberflächlichen Schichten kann es zu Substanzverlusten und Blutungen kommen; erstere erzeugen zuweilen auf den Mandeln tiefe buchtige Geschwüre und späterhin Narben an der Uvula, sogar Lostrennung des Zäpfchens.

Wie auf der Mund- und Rachenschleimhaut, so bilden sich auch auf der Schleimhaut von Nase und Kehlkopf erythematöse, roseolöse und condylomatöse Veränderungen. Erkrankungen der Nase verrathen sich durch Brennen und Jucken in der Nase, durch ein Gefühl von Trockenheit und Schmerz und zuweilen durch blutiges und übelriechendes Secret, während auf Betheiligung des Kehlkopfes Kitzelgefühl und Hustenreiz, sowie Heiserkeit hinweisen. Welche anatomischen Veränderungen in jedem Einzelfalle vorliegen, kann man nicht anders als mit Hilfe einer rhinoskopischen und laryngoskopischen Untersuchung erkennen.

Sehr selten kommen Schleimpapeln auf der Conjunctiva sclerarum vor, wofür *Guttmann* ein Beispiel beschrieben hat.

Von einem syphilitischen Rachenkatarrh aus kann durch entzündliche Miterkrankung der Tuba Eustachii das Gehörsvermögen leiden. Jedoch haben in neuerer Zeit *Moos* und *Roosa* den Beweis erbracht, dass es zuweilen auch zu einer Periostitis interna am Felsenbeine und zu Erkrankungen des Labyrinthes kommt, welche zu Abschwächung und Verlust des Gehörsvermögens zu führen im Stande sind.

Erythematöse und roseolöse Veränderungen kommen auch auf der Schleimhaut der Vagina, der Urethra und auf dem inneren Blatte der Vorhaut vor.

Mit den beschriebenen Haut- und Schleimhauterkrankungen ist das Gebiet der secundären Syphilis in keiner Weise erschöpft. Schon auf der Haut selbst kommen noch andere Erscheinungen vor. Bei Vielen verliert die Haut den gewöhnlichen Glanz und Turgor und wird spröde, rissig und schuppt leicht.

Oft stellt sich lebhafte Lockerung der Haare ein, so dass die Kranken binnen kurzer Zeit nicht nur auf dem Kopfe, sondern auch an Augen, Kinn, Lippen und Schamtheilen fast alle Haare verlieren, Defluvium capilliti s. Alopecia syphilitica. Gilt doch schon bei vielen Laien Haarverlust in jüngeren Jahren als ein auf geschlechtliche Ausschweifungen hinweisendes Zeichen. Oft bilden sich auch an den Nägeln specifische Veränderungen aus, welche bald von entzündlichen Vorgängen an dem Nagelfalze und Nagelbette — Paronychia s. Paronyxis syphilitica —, bald von Erkrankungen der Nagelsubstanz selbst den Ausgang nehmen Onychia s. Onyxis syphilitica. Im ersteren Falle hat man es mit breiten Condylomen oder mit pustulösen Syphiliden am Nagelfalze zu thun, welche auf das eigentliche Nagelbett übergreifen und zu Lockerung desselben von der Nagelsubstanz und zu Ernährungsstörungen der letzteren führen. Auch kann es zu Gummiknotenbildung am Periost unterhalb des Nagelbettes kommen, wodurch Nagelbett und Nagel emporgehoben werden; tritt Zerfall des Gummiknotens ein, so greift die Verschwärung leicht auf Nagelbett und Nagelsubstanz über. Aber es bilden sich auch primäre Störungen am Nagel selbst aus, welcher letztere spröde wird, sich verdickt, vorn abbröckelt oder sich auch ganz von seiner Unterlage losstösst.

Fascien und Sehnen erweisen sich nicht selten spontan oder auf Druck empfindlich, namentlich zur Zeit etwaigen Eruptionsfiebers.

Auch beobachtet man mitunter lebhaften Schmerz in den Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, wozu sich in selteneren Fällen entzündliche Schwellung hinzugesellt. Häufig begegnet man auch Muskel- und Gelenkschmerzen, wobei letztere unter Umständen mit Schwellung verbunden sind und einem acuten Gelenkrheumatismus täuschend gleichen.

Bei vielen Kranken stellt sich eine sehr bedeutende Empfindlichkeit in den Knochen ein, namentlich pflegen oft Schienbein und Schädelknochen zu leiden. Bald geben die Kranken Schmerzen an, welche in der Tiefe sitzen und sich nicht genau localisiren lassen, bald erscheinen ganz bestimmte Stellen in hervorragender Weise druckempfindlich. Dabei können sonstige sicht- und greifbare Veränderungen fehlen. Zuweilen aber handelt es sich um eine entzündliche Schwellung der Beinhaut, welche man beim Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut leicht herausfindet, oder die in anderen Fällen schon dem Auge als Prominenzen erkennbar sind, über welchen mitunter sogar die äussere Haut leicht geröthet, geschwellt und heiss ist. Manche Kranke werden namentlich in den ersten Nachtstunden von bohrenden Schmerzen gepeinigt, Dolores osteocopi s. terebrantes, welche erst in den frühen Morgenstunden nach gelindem Schweissausbruche aufhören.

Erkrankungen am Auge schliessen häufig die Erscheinungen der secundären Periode der Syphilis ab und bilden zum Theil den Uebergang zum tertiären Stadium. Am häufigsten hat man es mit Entzündung der Iris, Iritis, zu thun, welche sich bald als gewöhnliche, nicht besonders charakterisirte, bald als gummöse Iritis darstellt. Im letzteren Falle findet man auf der Iris, namentlich

nahe ihrem Pupillarrande, kleine, meist multipele Knötchen, bald von gelblicher, bald von brauner Farbe.

Demnächst erkrankt häufig die Chorioidea in Folge von Syphilis, doch kommen hier sehr verschiedene Formen von Entzündung vor. Bald hat man es mit einer Irido-Chorioiditis, bald mit einer Chorioiditis serosa zu thun, bald kommt es stellenweise zu einer abnorm reichlichen Entwicklung von Pigment, Chorioiditis pigmentosa disseminata *(Hock)*. Von manchen Ophthalmologen wird Chorioiditis disseminata auf Syphilis zurückgeführt und als ein sicheres Zeichen dieser Seuche angesehen. Auch an der Retina und am Opticus kann sich Entzündung ausbilden, Retinitis et Neuritis. Mitunter stellen sich entzündliche Veränderungen auf der Hornhaut ein, welche in Gestalt von stecknadelknopfgrossen grauen Herden auftreten und von *Mauthner* als Keratitis punctata benannt worden sind.

Bei manchen Kranken bilden sich schwere nervöse Störungen aus. *Fournier* wies darauf hin, dass man nicht selten umschriebene Anaesthesien zu sehen bekommt, namentlich an Händen und Unterarmen. Manche Kranke klagen über heftige Neuralgien. Auch hat man Facialislähmung sich ausbilden gesehen. In einem Falle eigener Beobachtung entstand kurz nach dem Erscheinen einer Roseola syphilitica Chorea, welche unter Quecksilbergebrauch schwand. Manche Kranken leiden an hartnäckiger Agrypnie. Anderer bemächtigt sich schwere Verstimmung.

Tritt eine rationelle Behandlung ein, so können häufig, aber nicht regelmässig, tertiäre Symptome der Syphilis vermieden werden. Von manchen älteren Aerzten wurde gelehrt, dass Syphilis überhaupt keine tertiären Symptome mache, sondern dass die sogenannten Tertiärerscheinungen immer eine Folge der Anwendung von Quecksilberpraeparaten seien und Symptome des Mercurialismus darstellten. Aber nicht zu selten kommen Kranke in Behandlung, welche nur tertiäre Syphiliserscheinungen darbieten, ohne dass man im Stande wäre, an ihnen Reste von vorausgegangenen Secundärerscheinungen nachzuweisen, und ohne dass jemals zuvor eine Quecksilberbehandlung eingeleitet worden wäre. Die Kranken wissen häufig überhaupt nichts von einer vorausgegangenen Ansteckung. Dergleichen beobachtet man mitunter auch bei solchen Menschen, welche offenbar nicht die Absicht haben, den Arzt durch Lügen zu hintergehen, so dass zuweilen die primären und secundären Erscheinungen der Syphilis unter so geringen Beschwerden verlaufen, dass sie von den Kranken übersehen werden. Kein Syphilitischer ist trotz der besten Behandlung sicher, dass es nicht bei ihm zu tertiären Symptomen kommt. Manche haben geheiratet, haben gesunde Kinder, haben sich 10, 20 und selbst 30 Jahre lang gesund gefühlt, da bricht plötzlich der heimtückische Feind von Neuem hervor, und machen sich zu einer Zeit Tertiärerscheinungen bemerkbar, in welcher sich die Kranken bereits im Gefühle vollster Sicherheit wiegten.

Während zur Zeit der syphilitischen Secundärerscheinungen das breite Condylom den Charakter der Krankheitserscheinungen bestimmt, übernimmt in der tertiären Periode das Gumma oder Syphilom die Hauptrolle, woher auch der von *Ricord* vorgeschlagene Name der gummösen Periode der Syphilis. Wir werden auf die Erscheinungen der tertiären Syphilis später in einzelnen Specialabschnitten eingehen.

Alle Erscheinungen der tertiären Syphilis haben Neigung zu einem schleppenden Verlaufe und ziehen sich oft viele Jahre hin. Nicht selten kommt ein Organsystem nach dem anderen an die Reihe; kaum ist man der Erscheinungen an einer Stelle Herr geworden, so kommen schon neue an anderen Orten zum Vorscheine. Zuweilen geben Verletzungen oder übele Gewohnheiten einen Grund dafür ab, dass gerade ganz bestimmte Organe zuerst oder in hervorragender Weise erkranken. So kommt es bei Leuten, welche sich stark geistig anstrengen, häufig zu Nervensyphilis, bei Säufern zu Syphilis der Leber u. Aehnl. m.

In besonders unglücklichen Fällen aber nimmt Syphilis einen acuten Verlauf, und es hat daher Berechtigung, wenn *Guibot* von einer Syphilis maligna acutissima gesprochen hat. Die Erscheinungen folgen sich dabei in überstürzter Weise, sind besonders hochgradig ausgesprochen und bringen die Kranken in grosse Lebensgefahr. Schwächliche Constitution und elende äussere Verhältnisse begünstigen das Entstehen derartiger Zustände.

Bälz hat über Syphilis haemorrhagica berichtet, bei welcher es nicht nur auf der Haut, sondern auch aus der Nase, aus den Luftwegen, dem Magen, Darme und den Nieren zu Blutungen kam. Einer seiner Kranken ging zehn Tage später unter den erwähnten Erscheinungen zu Grunde.

Besonders in vernachlässigten Fällen schliesst Syphilis mit dem Stadium des Marasmus ab. Dabei ist es gar nicht einmal nöthig, dass tertiäre Erscheinungen und damit verbundene Eiterungen und Säfteverluste vorausgegangen sind. Die Kranken werden bleich, kommen von Kräften, werden bettlägerig und gehen schliesslich, wenn Hilfe zu spät verlangt wird, hinfällig zu Grunde.

Als Nachkrankheiten der Syphilis sind zu nennen: amyloide Degeneration der verschiedensten Organe, welche sich übrigens nicht nur nach vorausgegangenen Eiterungen ausbildet, Lungenschwindsucht, chronische Nephritis, Aneurysmen und Psychopathien. Als Pigmentsyphilis beschrieb *Schwimmer* Bildung von braunen Flecken auf der Haut. In einem gewissen Gegensatze dazu steht das Leucoderma syphiliticum. Es kommt namentlich bei Frauen in der Halsgegend an solchen Stellen vor, wo vordem Roseolen und Papeln bestanden. Es bilden sich hier weisse Flecke, deren Entstehen *Riehl* darauf zurückführt, dass das Pigment aus den tieferen Zellschichten der Epidermis durch Wanderzellen in die Cutis hineingetragen wird. Einmal sah ich bei einem Herrn nach Syphilis Hypertrophie der gesammten Epidermis, eine Art von Ichthyosis entstehen — Keratosis syphilitica; in den Hand- und Fusstellern bekommt man sie nicht zu selten zu sehen, oft vereint mit schmerzhaften Rhagaden.

Was die Syphilis in hervorragender Weise zu einer unheimlichen Krankheit stempelt, ist der Umstand, dass man niemals vor Rückfällen sicher ist. Dieselben leiten sich nicht selten unter Fieberbewegungen und erneuter Milzschwellung ein. Zuweilen werden Recidive durch vorausgegangene Verletzungen angeregt. Dabei ist zu bemerken, dass häufig Wunden bei Personen mit latenter Syphilis schwer heilen und sich erst nach einer antisyphilitischen Cur zur Vernarbung anschicken. Dass auch nach einer gründlich eingeleiteten antisyphilitischen Cur, welche vielleicht zur Zeit der ersten secundären Erscheinungen vorgenommen wurde, Recidive eintreten, gehört fast zur Regel. Am häufigsten stellen sich dieselben als Schleim-

hautpapeln auf der Mund-Rachenschleimhaut ein. Allmälig kommen Recidive, welche sich vielleicht anfänglich alle sechs bis acht Wochen zeigen. seltener und flüchtiger vor und im zweiten Jahre hören sie vielfach vollkommen auf.

III. Diagnose. Die Erkennung von Syphilis ist nicht immer leicht und es können in allen Stadien des Leidens sehr bedeutende diagnostische Schwierigkeiten auftreten.

Um ein Ulcus molle und Ulcus durum von einander zu unterscheiden, halte man sich daran, dass sich ersteres sehr bald nach einem unreinen Beischlafe zeigt, häufig multipel auftritt, bei Druck schmerzt und leicht blutet, lebhaft eitert, keinen scharf begrenzten harten Untergrund besitzt und zur consensuellen Entzündung von Inguinaldrüsen meist nur auf einer Seite führt, wobei letztere schmerzen, dolent sind, und sich eine oder einige wenige Lymphdrüsen als besonders empfindlich und entzündet ergeben.

Man vergesse nicht, dass manche Schankergeschwüre als ausgesprochenes Ulcus molle beginnen und sich späterhin in ein Ulcus durum umwandeln, gemischter Schanker, so dass man Kranke mit Ulcus molle auch nach eingetretener Vernarbung noch einige Zeit in Beobachtung behalten muss, wenn man sicher sein will, dass eine syphilitische Erkrankung nicht mehr zu befürchten ist.

Zuweilen kommt man in Gefahr, ein Ulcus durum wegen eines ungewöhnlichen Sitzes in seiner Natur zu verkennen, z. B. wenn es sich als Geschwür an Lippen, Fingern, Augenlidern, Ohrläppchen, Brustwarze, Mastdarm u. s. f. darstellt. Man schöpfe Verdacht, wenn eine Infectionsgelegenheit vorausgegangen ist und danach Wunden entstehen, welche gewöhnlichen Verbandmitteln auffälligen Widerstand entgegensetzen. Dazu kommen der harte, mitunter wallartig aufgeworfene und scharf abgesetzte Geschwürsgrund und vor Allem indolente multipele Schwellungen der nächstgelegenen Lymphdrüsen, z. B. bei Schanker der Lippen unter dem Kinne, bei solchem an den Fingern über dem Condylus internus humeri oder in der Achselhöhle, bei Brustwarzenschanker in der Seitengegend des Thorax oder in der Achselhöhle u. s. w. Ich kenne mehrere Beispiele von Collegen, welche sich in der Praxis eine specifische Infection zugezogen hatten, und bei denen man lange im Zweifel gewesen war, ob Syphilis, ob nicht, trotzdem bereits greifbare secundäre Erscheinungen bestanden.

Die Erkennung der secundären Erscheinungen der Syphilis macht besonders dann Schwierigkeiten, wenn der Primäraffect geschwunden ist und es sich unter Anderem darum handelt, ob vorhandene Exantheme syphilitischen Ursprunges sind oder nicht.

Um syphilitische (specifische) und nicht-syphilitische (vulgäre) Exantheme von einander zu unterscheiden, beachte man folgende Regeln:

a) syphilitische Exantheme erzeugen kein Jucken;

b) syphilitische Exantheme zeichnen sich durch braunrothe, kupferartige Farbe aus, was damit zusammenhängt, dass viele rothe Blutkörperchen an den veränderten Hautstellen die Blutgefässe per diapedesin verlassen, lang ausserhalb der Blutgefässe liegen bleiben und eine allmälige Umwandlung ihres Blutfarbstoffes erleiden;

c) syphilitische Exantheme lassen häufig Polymorphie (Pleomorphie) erkennen, d. h. die einzelnen Efflorescenzen zeigen sehr verschiedene Gestalt

und vielfach wechseln Flecke, Papeln, Pusteln und Schuppen mit einander ab und stehen in bunter Reihe neben einander;

d) syphilitische Exantheme verrathen Neigung zur Gruppenbildung, sie stehen haufenweise, kreisförmig oder in Form von Schlangenlinien dicht neben einander und lassen keine unregelmässig zerstreute Anordnung erkennen;

e) syphilitische Exantheme zeigen für bestimmte Körperstellen Vorliebe, so für die Grenze zwischen Stirn und behaartem Kopfe, für Hand- und Fussteller.

Exantheme auf der Grenze zwischen Stirn und Haargrenze führen ohne Unterschied ihrer anatomischen Natur den Namen Corona veneris.

f) Nicht selten muss noch die Probe ex juvantibus zu Hilfe genommen werden; syphilitische Exantheme gehen bei Gebrauch von Quecksilber- oder Jodpraeparaten meist schnell zurück.

Auch chronische Entzündungen der Rachengebilde, des Kehlkopfes und der Nase werden häufig in ihrer syphilitischen Natur verkannt und leisten jeder Behandlung Widerstand, bis die Anwendung von Quecksilber oder Jod die Kranken schnell von ihrem bisher so hartnäckigen Leiden befreit. Sehr häufig bietet sich in der Praxis Gelegenheit, entscheiden zu sollen, ob weisse oder grauliche Stellen auf der Mund-Rachenschleimhaut als recidivirende Syphilis aufzufassen seien oder nicht. Jedenfalls merke man sich, dass bei Rauchern und bei Leuten mit defecten und spitzigen Zähnen Verdickungen und grauliche Trübungen des Epithels nichts Seltenes sind, und dass auch bei solchen Personen, welche gegen vorhanden gewesene Syphilis Quecksilber eingerieben und vielfach mit chlorsaurem Kali die Mundhöhle gespült und dadurch die Schleimhaut gereizt haben, ähnliche Veränderungen vorkommen, ohne dase diese nun gerade specifischer Natur wären. Ganz besonders wichtig für die Diagnose mercurieller Veränderungen ist der Umstand, dass dieselben sehr häufig zu Trübungen und weisslichen Auflagerungen auf der Schleimhaut des hintersten Zungenabschnittes zwischen den Papillae circumvallatae, auf den Rändern des Kehldeckels und namentlich auf jenen Falten der Schleimhaut führen, welche von dem Kehldeckel zu den seitlichen Abschnitten des Rachens gehen.

Aber die diagnostischen Schwierigkeiten wachsen vielfach fast zum Unüberwindlichen an, wenn sich in bestimmten Organen tertiäre Veränderungen der Syphilis bemerkbar machen, ohne dass andere syphilitische Erscheinungen vorausgegangen sind oder wenigstens eingestanden werden. Die schwersten Erkrankungen des Nervensystems, chronische Herzleiden, pseudo-phthisische Veränderungen der Luftwege, Verengerungen der Speiseröhre und des Mastdarmes, Leber- und Nierenleiden u. s. f. können durch Tertiärsyphilis erzeugt sein oder chronische Erkrankungen an Gelenken, Knochen oder Muskeln derselben Quelle ihren Ursprung verdanken. Wie unglaublich wichtig ist es, den wahren Grund derartiger Störungen zu erkennen! Wie glänzende therapeutische Resultate lassen sich oft noch in solchen Fällen erreichen, in welchen vordem vielleicht viele Jahre lang alles Mögliche, nur nicht Jodkalium und Quecksilber versucht worden ist! Man sollte in zweifelhaften Fällen immer mit den eben genannten Mitteln einen Versuch wagen.

Zuweilen lenken gewisse grobe Anomalien auf vorausgegangene Syphilis hin, beispielsweise dicht stehende weiss pigmentirte Narben auf der Stirne, eingefallene Nase, Defecte im harten Gaumen, Narben im Rachen, Narben und Verunstaltungen des Kehldeckels oder Narben auf den Beinen, an den Genitalien oder am After. Ebenso müssen Mydriasis auf einem Auge und Augenmuskellähmungen, welche ohne nachweisbare Schädlichkeiten entstanden, den Verdacht auf Syphilis hinlenken.

Bei Eheleuten sollen wiederholte Aborte für verdächtig gehalten werden; meist steckt dahinter Syphilis, am häufigsten solche des Vaters

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei erworbener Syphilis insofern günstig, als man so sicher und schnell wie nur bei wenigen anderen Krankheiten überraschend treffliche Erfolge erreicht, wenn die Natur der Veränderungen richtig erkannt wird. Wer freilich die Krankheit vernachlässigt, kann in Schaden gerathen, der einer Beseitigung unzugänglich ist.

Jedoch ist kein Arzt sicher, auch unter den günstigsten Umständen die Krankheit dauernd beseitigt zu haben. Es kommen sehr häufig Rückfälle vor, oder es werden trotz aller Vorsicht innere Organe von tertiären Veränderungen betroffen und setzen dem Leben ein Ziel.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass die durch Zufall erworbene Syphilis ganz besonders hartnäckig und bösartig zu sein pflegt; gerade Aerzte haben dafür nicht selten mit ihrer Person traurige Belege abgegeben. Vielleicht trägt der Umstand daran Schuld, dass man die Krankheit lange Zeit kaum beachtet, dann verkannt hat und daher erst spät eine Behandlung einleitete.

Auch gelten als hervorragend gefährlich solche Syphilisfälle, welche durch einen unreinen Beischlaf mit Personen anderer Länder entstanden; so ist unter Seefahrern namentlich die in China erworbene Syphilis als gefürchtete und maligne Form bekannt.

Als ungünstige Formen der Syphilis hat man mit Recht die Syphilis der Kinder anzusehen, die Vaccinationssyphilis und die Syphilis der Säufer, der Tuberculösen, Scrophulösen und der Malariakranken.

In allen Fällen bessert sich die Prognose, wenn die Behandlung von Anfang an mit Energie und Ausdauer unternommen wird. Daher pflegt die Prognose bei ärmeren Leuten ungünstiger als bei Wohlhabenden zu sein.

Auf die Prognose ist das Stadium der Krankheit nicht ohne Einfluss; alle tertiären Erscheinungen sind am bedenklichsten, da hier lebenswichtige Organe in schwerster Weise beeinträchtigt werden.

V. Therapie. In Bezug auf Prophylaxe gelten die bei Besprechung des Trippers angegebenen Grundsätze (vergl. Bd. IV, pag. 520). Vielleicht würde man der Verbreitung der Syphilis dadurch wirksam begegnen, dass man empfindliche Strafen für solche Personen festsetzt, welche den Beischlaf ausüben, trotzdem sie wussten, dass sie mit Zeichen der Syphilis behaftet seien. Besondere

Maassregeln kommen da in Betracht, wo es sich um eine zufällige Uebertragung der Syphilis handeln könnte. Man hat dabei u. A. auf sorgfältige Desinfection von Instrumenten zu halten, muss eingehend Ammen, namentlich stets After und Genitalien derselben auf Syphilis untersuchen, hat bei Vaccination als Stammimpfling nur gesunde und ehelich geborene Kinder jenseits des sechsten Lebensmonates zu benutzen und ausserdem nur solche Lymphe zu gebrauchen, welche makroskopisch kein Blut enthält u. Aehn. m. Hat ein unreiner Beischlaf stattgefunden, so wird man durch Waschungen mit Carbolsäure, Essig oder Aehnl. nicht viel erreichen. Hat man doch wiederholentlich erfahren, dass selbst tiefe Aetzungen einer frischen Erosion und Schrunde mit Höllenstein oder kaustischem Kali nicht im Stande waren, die Bildung einer Induration und weitere Erscheinungen der Syphilis zu verhindern.

Eine dem praktischen Arzte häufig vorgelegte Frage ist die, wann Syphilitiker heiraten dürfen. Vor Ablauf des zweiten Jahres nach der Infection soll eine Ehe keinesfalls eingegangen werden. Am besten ist es, die Ehe bis zum Abschlusse des dritten Jahres zu verschieben; auch dann ist die Heirat nur gestattet, wenn seit mindestens sechs Monaten Recidive nicht beobachtet worden sind. Jedenfalls sollen Ehemänner sorgfältig auf sich achten, sich womöglich alle zwei bis vier Wochen von einem vernünftigen Arzte untersuchen lassen und sofort wieder eine antisyphilitische Cur aufnehmen, sobald sich gegen Erwarten unzweifelhafte Symptome der Syphilis zu zeigen beginnen.

Gegen bestehende Syphilis hat wohl jeder beschäftigte Arzt seine eigene Behandlungsmethode, und wollen wir auch zuerst dasjenige Verfahren beschreiben, welches sich uns in einer sehr grossen Zahl von Fällen bewährt hat.

Hat man es zunächst nur mit primären Erscheinungen der Syphilis, also mit einem harten Geschwür zu thun, so verschreibe man Emplastrum Hydrargyri.

Man lasse das Quecksilberpflaster messerrückendick auf Heftpflaster (Emplastrum adhaesivum) streichen, und zwar auf die klebende Seite, doch muss der Rand überall frei gehalten werden, damit das Heftpflaster zum Aufkleben benutzt werden kann. Wenn nöthig, müsste man das Pflaster noch durch eine leichte Binde fixiren. Man schneide von dem Heftpflaster ein Stück ab, welches ungefähr die Form des vorhandenen Geschwüres wiedergiebt, jedoch den Rand des Ulcus durum überall überragt. Bei Geschwüren auf der Eichel oder inneren Vorhautlamelle bringt man das Pflaster in den Vorhautsack, aber immer mit der Quecksilberpflasterseite der Geschwürsfläche zugekehrt. Das Pflaster soll am Morgen und Abend erneuert und so lange fortgebraucht werden, bis das Geschwür vollständig weich geworden ist. Offene Ulcera geben für das beschriebene Verfahren keine Contraindication ab und heilen sogar bei demselben überraschend schnell. Ueberhaupt treten meist Erweichung und Schwund der harten Knoten sehr rasch ein. Allein mit einer Erweichung beruhige man sich noch nicht; es muss zum vollkommenen Schwunde kommen, wenn die Gefahr der Recidive möglichst vermieden werden soll. Sollten später wieder Verhärtungen an Stelle des einstigen Geschwüres eintreten, so muss von Neuem die geschilderte Behandlungsmethode Platz greifen.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob man zur Zeit von ausschliesslichen Primärerscheinungen der Syphilis bereits eine Allgemeinbehandlung verordnen soll oder nicht. Man hat behauptet, dass man dadurch die Secundärerscheinungen nur hintanhält, ihr Eintreten dagegen nicht verhindert und daher die Krankheit gewissermaassen verschleppt. Wir selbst stimmen dem in keiner Weise

bei. Wir halten das harte Geschwür keineswegs für eine ausschliessliche Localveränderung, sondern für den Ausdruck einer bereits bestehenden Allgemeininfection, weil es vieler Wochen nach dem Coitus bedarf, ehe sich das harte Geschwür bemerkbar macht, also Zeit genug für eine Allgemeininfection gegeben ist. Aus diesem Grunde will uns die Einleitung einer Allgemeinbehandlung in jeder Beziehung gerechtfertigt erscheinen. Ausserdem haben wir mehrfach die Erfahrung gemacht, dass mitunter bei Beachtung der genannten Verhaltungsmaassregeln Secundärerscheinungen der Syphilis für immer ausblieben oder eintretende ungewöhnlich mild verliefen. Wir befürworten daher den Gebrauch einer Einreibungscur mit Quecksilbersalbe:

Rp. ***Unguenti Hydrargyri cinerei 5·0***
d. t. d. Nr. XXX.
S. Täglich 1 Päckchen einzureiben.

Der Kranke nimmt womöglich an jedem Morgen ein warmes Bad und reibt unmittelbar darauf mit 5·0 grauer Salbe am ersten Tage den Unterschenkel ein, am zweiten Tage den Oberschenkel, dann den anderen Unterschenkel, dann den Oberschenkel, dann den einen, am nächsten Tage den anderen Oberarm, darauf Brust, schliesslich Bauch und dann wieder in demselben Turnus. Die Einreibung vom Tage vorher wird sorgfaltigst im Bade abgewaschen, bevor ein neuer Extremitätentheil an die Reihe kommt. Bei Leuten, welche sich den Gebrauch von Bädern aus irgend einem Grunde nicht gestatten dürfen, müssen Abreibungen mit lauem Wasser und grüner Seife genügen. Sind dreissig Päckchen Salbe verbraucht, so kann man mit den Einreibungen aufhören, wenn keine syphilitischen Erscheinungen mehr bestehen.

Sehr wesentlich kommt es auf die Art des Einreibens an. Der Kranke nehme das Päckchen in die Hohlhand und reibe es unter gleichmässigem kräftigem Drucke so lange auf der Haut langsam hin und her, bis die Haut nicht mehr klebt und schmiert, sondern trocken geworden ist. Viele gegen Syphilis berühmte Badeorte verdanken ihren berechtigten Ruf nicht dem unschuldigen Wässerlein, sondern der Geschicklichkeit der miethbaren Einreiber. Stellen, an welchen sich Haare befinden, sind möglichst zu vermeiden, woher Menschen mit stark behaarter Brust und mit behaartem Bauche diese Körpertheile nicht einreiben sollen. Versäumt man diese Regel, so kommt es leicht zu Entzündung der Haarfollikel, welche als Knötchen, Knoten oder Eiterbläschen hervortreten und das sogenannte Eczema mercuriale bilden. Freilich ist das noch kein grosses Unglück, denn wenn man nur wenige Tage zuwartet, so heilt das Eczem spontan und schnell wieder ab. Dagegen muss man es schon als Kunstfehler bezeichnen, wenn man solche Stellen immer wieder von Neuem mit grauer Salbe überstreichen lässt. Man halte es nicht für überflüssig, dem Kranken die peinlichsten und ausführlichsten Vorschriften zu geben und namentlich sich zu Anfang der Cur durch den Augenschein und durch Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut zu überzeugen, ob die gegebenen Vorschriften richtig ausgeführt worden sind.

Während des Gebrauches einer Inunctionscur sollen die Kranken nach jeder Mahlzeit mit Kalium chloricum gurgeln:

Rp. ***Sol. Kalii chlorici 10·0: 200.***
DS. Nach den Mahlzeiten zum Mundspülen.

Die Kranken sollen nicht rauchen und für Sauberhalten der Zähne sorgen, namentlich wenn hohle und defecte Zähne vorhanden sind. Dazu verordne man:

Rp. ***Ossium Sepiae pulverat. 50·0***
Magnesiae carbonic.
Sapon medicat. aa. 10·0
Olei Menth. Piperit. gtt. V.
MDS. Zahnpulver.

Alle diese Vorsichtsmaassregeln haben den Zweck, das Eintreten einer Stomatitis mercurialis zu verhindern. Bevor diese Mund-

entzündung manifest wird, klagen viele Kranke bereits über einen unangenehmen metallischen Geschmack im Munde, dann kommt es zu Speichelfluss (Ptyalismus mercurialis), das Zahnfleisch schwillt an und lockert sich, die Kranken haben das Gefühl, wie wenn die Zähne beweglich wären, die Zähne können in der That wackelig werden, und es entstehen epitheliale Abstossungen, Nekrosen und Geschwüre, dabei unangenehmer Foetor ex ore, schliesslich kann es zu Verwachsungen zwischen Wangenschleimhaut und Zunge kommen, welche späterhin einer operativen Beseitigung unter Umständen grosse Schwierigkeiten bieten. Besonders früh pflegen Veränderungen auf der Wangenschleimhaut da aufzutreten, wo sie die Krone der Backenzähne berührt. Manche Personen sind gegen Quecksilberpraeparate ungewöhnlich empfindlich, so dass bereits viel kleinere Gaben als 5·0 genügen, um bei ihnen Erscheinungen einer Quecksilbervergiftung, Mercurialismus, zu erzeugen.

Früher als Stomatitis mercurialis stellt sich bei manchen Menschen eine eigenthümliche Form von Rachenentzündung ein. Man begegnet derselben auf der Schleimhaut zwischen den Papillae circumvallatae, an den Rändern der Epiglottis und an deren Schleimhautfalten, welche zu den Seiten des Pharynx hinziehen, seltener an der hinteren Rachenwand. Trübung, namentlich aber weissliche Schleimhautauflagerungen sind ihre hauptsächlichsten Kennzeichen (*Schuhmacher*). Selbstverständlich lassen sich diese Veränderungen nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkennen.

Ausser zu Eczema mercuriale, Ptyalismus, Stomatitis und Pharyngitis kann es in Folge von Quecksilbereinreibungen zu Albuminurie kommen. *Fürbringer* will bei 8 Procenten seiner Kranken mercurielle Albuminurie beobachtet haben. Die Eiweissmenge ist meist gering. Harnsediment fehlt häufig. Ein Aussetzen des Quecksilbergebrauches bringt die Erscheinung bald schneller, bald langsamer zum Schwinden. Mitunter stellt sich Quecksilberdurchfall ein, welcher selbst dysenteriformen Charakter gewinnen kann. Bei manchen Menschen treten in Folge von Quecksilbereinreibungen Blutungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten auf, welche ein Aussetzen der Quecksilberbehandlung nothwendig machen.

Neben den gegebenen medicamentösen Vorschriften setze man ein gewisses diaetetisches Verhalten nicht ausser Augen. Die Kranken bekommen eine reizlose, aber kräftige Kost; Hungercuren sind nicht nothwendig. Excesse in Baccho et Venere sind zu meiden, letztere schon deshalb, damit die Krankheit nicht auf Gesunde übertragen wird. Die Kranken dürfen täglich ausgehen, müssen sich aber vor Erkältung und Durchnässung sorgfältig hüten, zumal sie erfahrungsgemäss während des Gebrauches einer Inunctionscur mit Quecksilbersalbe zu Erkältungen geneigt sind. Es sind kalte Bäder und kalte Douchen zu vermeiden; im Winter lasse man wollene Unterkleider tragen, um Erkältungen möglichst auszuschliessen.

Zur Zeit der secundären syphilitischen Erscheinungen bleiben zunächst die medicamentösen und diaetetischen Vorschriften die eben erwähnten. Manche Aerzte verordnen neben Quecksilbereinreibungen noch innerlich Jodkalium (5:200, 3mal täglich 1 Esslöffel), doch sind wir selbst kein besonders grosser Verehrer dieser combinirten Behandlung, da wir mehrfach dabei auffällig reichliche und unangenehme Furunkelbildung auftreten sahen. Dass die Erscheinungen der Syphilis dabei schneller zurückgingen oder unterdrückte erst nach längerer Zeit und weniger häufig rückfällig wurden, davon haben wir uns nicht überzeugen können.

Breite Condylome auf der äusseren Haut kann man sehr schnell dadurch zum Schwinden bringen, dass man sie mit Kochsalz-

lösung (2:100) überpinselt und gleich darauf Calomel hinaufpulvert. An Stellen, an welchen sich Hautflächen gegenüber liegen. bringe man Watte dazwischen, um eine Reibung und gegenseitige Berührung zu vermeiden.

Sind alle syphilitischen Veränderungen geschwunden, so müssen die Kranken noch längere Zeit Excesse aller Art vermeiden. Man warne sie davor, sich nun für die Zukunft als dauernd geheilt zu halten, und fordere sie auf, sorgfältigst auf sich zu achten und bei verdächtigen Veränderungen unverzüglich die Hilfe eines Arztes nachzusuchen. Man nehme keinen Anstand, dem Kranken zu erklären. dass Rückfälle in den ersten beiden Jahren die Regel sind.

Stellen sich Recidive ein, so thut man gut, die frühere Cur von Neuem zu verordnen, wenn die Veränderungen zugleich Haut und Schleimhäute betreffen. Beschränken sie sich auf condylomatöse Veränderungen der Mund-Rachenschleimhaut, so kommt man meist mit dem innerlichen Gebrauche von Quecksilberpraeparaten aus. Wir selbst ziehen das Hydrargyrum jodatum flavum vor, welches wir zur Vermeidung von Durchfall und Bauchweh häufig mit Opium verbinden:

Rp. ***Hydrargyri jodat. flavi 0·5***
Opii puri 0·3.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil.
Nr. XXX.
DS. 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen.

Nicht ohne Grund, wenigstens für solche Fälle, bei welchen sich Recidive sehr häufen, wird von manchen Seiten, namentlich von *Fournier*, empfohlen, auch dann ab und zu Schmiercuren einzuleiten, wenn keine greifbaren syphilitischen Veränderungen vorhanden sind, sogenannte intermittirende Behandlungsmethode. In dem ersten Jahr öfter und länger als im zweiten oder dritten. In den Zwischenzeiten Jodkalium. Ob man eine intermittirende Behandlung der Syphilis als Regel aufstellen soll, dürfte fraglich sein. Von manchen Aerzten wird das häufige Vorkommen der Nervensyphilis in Frankreich auf diese Behandlung zurückgeführt und nicht mit Unrecht behauptet man, dass man manche Kranken zu Syphilidophoben und Neurasthenikern grosszieht.

Während des Sommers empfehlen sich zur Nachcur Sool-, Jod- und Schwefelbäder.

Während in der primären und secundären Periode der Syphilis Quecksilber zu den zuverlässigsten Mitteln gehört, kommen in der tertiären Periode der Syphilis gerade Jodpraeparate in Betracht, namentlich Jodkalium (10:200, 3mal täglich 1 Esslöffel). Bei Personen, welche auf die Anwendung von Jodpraeparaten leicht mit Intoxicationserscheinungen (Jodismus) antworten, wie mit Thränenfluss, Schnupfen und Schluckbeschwerden, kann man diese Ueberempfindlichkeit leicht durch einige Gaben von Extractum Belladonnae heben. Aber nicht etwa, dass bei tertiären Erscheinungen Quecksilbermittel verpönt wären, im Gegentheil! sie bringen bei vielen Veränderungen einen überraschend schnellen Erfolg. So heilen oft gummöse Hautgeschwüre unter dem Gebrauche eines

Quecksilberpflasters sehr schnell, bessern sich chronische Knochenleiden auf Quecksilbereinreibungen in erstaunlicher Weise u. Aehnl. m.

Jodpraeparate, namentlich in Verbindung mit Eisen, sind auch die Hauptmittel gegen Syphiliscachexie und Amyloidentartung, z. B.

Rp, ***Kalii jodati***
Ferri lactici aa. 10·0
Chinini hydrochlorici 1·0.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil.
Nr. 100.
DS. 3mal täglich 3 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

Sool-, Jod- und Schwefelbäder werden auch in diesen Zeiten grossen Nutzen bringen.

Der Behandlungsmethoden gegen Syphilis giebt es sehr viele, und mag es genügen, das Wichtigste darüber in Kürze in Folgendem zusammenzufassen.

Mehrfach ist zur Zeit der primären Erscheinungen die Excision des harten Schankergeschwüres vorgeschlagen und ausgeführt worden, auch die Zerstörung durch Thermocauter und Aetzmittel, indem man sich die Vorstellung bildete, dass mit Entfernung des Primäraffectes der Entwicklung von anderen syphilitischen Symptomen vorgebeugt werde. Selbstverständlich muss man die Excision so vornehmen, dass man den Schnitt in das gesunde Gewebe und weit jenseits des Randes vom harten Geschwüre verlegt. Die Berichte über die Erfolge lauten sehr verschieden; jedenfalls ist es nur wenigen Aerzten gelungen, dadurch Syphilis im Keime zu ersticken. *Crivelli* sammelte zwar 454 Fälle von Excision, unter welchen bei 105 ein Erfolg eingetreten sein soll, doch sind viele, fast die meisten der geheilten Fälle unsicher. Etwas günstiger gestaltet sich eine Zusammenstellung von *Behrns*, 389 Excisionen mit 163 Erfolgen. *Neumann* sah selbst dann syphilitische Allgemeinerscheinungen auftreten, wenn er ausser dem harten Schanker auch noch die Inguinaldrüsen exstirpirt hatte. Die Meisten beobachteten Verhärtung der Narbe und Umwandlung derselben in ein neues, jetzt aber grösseres hartes Geschwür, oder wenigstens stellten sich nach einiger Zeit trotz gelungener Excision dennoch Erscheinungen von secundärer Syphilis ein. In zwei Beobachtungen eigener Erfahrung erreichten wir durch die Excision des harten Schankers gar nichts, würden übrigens von unserem Standpunkte dieses Unternehmen deshalb nicht billigen, weil wir den harten Schanker als ersten Ausdruck einer bereits eingetretenen Allgemeininfection ansehen.

Viel gestritten ist über die Anwendungsweisen von Quecksilber und die Zweckmässigkeit einzelner Quecksilberpraeparate. Für die äusserliche Anwendung sind subcutane und intramuskuläre Injectionen, Räucherungen, Bäder, Suppositorien und Infusionen in die Venen versucht und empfohlen worden.

Zu Injectionen von Quecksilberpraeparaten werden die löslichen Praeparate vornehmlich subcutan, die unlöslichen intramuskulär angewendet.

Zu subcutanen Injectionen ist zuerst Sublimat benutzt worden, und man hat dieser Behandlungsmethode, welche von *Lewin*, wenn auch nicht erfunden, so doch am eingehendsten geprüft wurde, nachgerühmt, dass sie den schnellsten und nachhaltigsten Erfolg habe. Die ersten Versuche über die subcutane Verordnung von Quecksilberpraeparaten rühren von *Charles Hunter* (1856), *Hebra* (1860) und *Scareno* (1865) her. Die Injectionen müssen mit silbernen Canülen ausgeführt werden; die besten Stellen dafür sind Rückenfläche und Seitengegend des Thorax, denn an anderen Orten bekommt man leicht Abscesse. Aber auch trotz aller Vorsicht kommt es nicht selten zu Abscessen und die Injectionen schmerzen ausserdem lebhaft. Man hat sogar einmal Gangraen der Haut mit tödtlichem Ausgange folgen gesehen. Um die entzündungserregenden und schmerzhaften Eigenschaften zu mildern, empfahl *J. Müller* den zehnfachen Zusatz von Kochsalz zur Sublimatlösung. *v. Bamberger* stellte Quecksilberalbuminat, späterhin Quecksilberpepton zur subcutanen Injection dar, während *v. Sigmund* Bicyanuretum Hydrargyri, *Liebreich* Quecksilberformamid, *Wolff* Glycocoll-, Alanin- und Asparaginquecksilber, *Schütz* Quecksilberchloridharnstofflösung, *Berkhart* Blutserumquecksilber, *Jadassohn* und *Zeissing* Thymol- und Salicylquecksilber empfahlen.

Zu intramuskulären Injectionen hat man Calomel in Wasser oder Oel suspendirt versucht, aber auch danach mehrfach Entzündung und Abscessbildung und selbst tödtliche Vergiftungen beobachtet. *Lang* rühmt Injectionen von grauem Oel

(Quecksilber, Fett und Oel) und es sind ausserdem noch viele andere lösliche und unlösliche Quecksilberpraeparate versucht und empfohlen worden. Auch die eifrigsten Anhänger der Injectionsmethode von Quecksilberpraeparaten gestehen zu, dass die Einreibungscur das sicherste Heilverfahren gegen Syphilis bleibt, dass sich dagegen Injectionen namentlich dann empfehlen, wenn es sich um eine antisyphilitische Behandlung solcher Personen handelt, die ihrem Berufe möglichst ungestört nachgehen wollen.

Zu Räucherungen wird Calomel benutzt. Man setzt den Kranken auf einen Stuhl, stellt unter letzteren eine Spirituslampe, über welcher sich ein Blechgestell mit aufgestreutem Calomel befindet und hüllt den Kranken bis zu den Schultern mit wollenen Decken ein.

Zu Bädern wird namentlich Sublimat gebraucht (10·0 für ein Bad).

Man hat ferner versucht, graue Quecksilbersalbe in Form von Suppositorien in den Mastdarm einzuführen, doch zeigte *Fürbringer*, dass es von hier aus mit der Resorption von Quecksilber traurig genug bestellt ist.

Baccelli empfahl Sublimatinfusionen in die Venen (1:1000). *Blaschko*, *Dinkler* und *Görl* bestätigten zwar, dass ein Erfolg schnell eintritt, doch ist die Methode wegen der Möglichkeit von Embolien nicht ohne Gefahr und ausserdem stellen sich häufig Recidive ein. *Campana* und *Uhm* räumen dieser Behandlungsmethode überhaupt keine Erfolge ein.

Für die innere Anwendung von Quecksilberpraeparaten kommen neben dem bereits im Vorhergehenden erwähnten Quecksilberjodür noch Quecksilberchlorid, Quecksilberchlorür und Quecksilberjodid in Betracht.

Quecksilberchlorid (Sublimat) ist das Hauptmittel mancher, oft mit Unrecht berühmt gewordener, antisyphilitischer Curen, unter welchen die *Dzondi*'sche Curmethode am bekanntesten ist. Es reizt den Magen, darf weder in Lösung, noch in Pulverform gegeben und muss immer in den gefüllten Magen gebracht werden:

Rp. ***Hydrargyr. bichlorat. corros. 0·1***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil.
Nr. 30.
DS. 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen.

Quecksilberchlorür, Calomel, ist zum längeren Gebrauche ungeeignet, weil es leicht Magen und Darm reizt. Man hätte es in Pulver- oder Pillenform zu 0·03. 2male täglich zu geben. Auch Quecksilberjodid hat irritirende Eigenschaften gegenüber der Schleimhaut des Magen-Darmtractes:

Rp. ***Hydrargyr. bijodat. rubri 0·1***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil.
Nr. 30.
DS. 3mal täglich 1 Pille.

Man hat auch graue Salbe und regulinisches Quecksilber in Pillenform innerlich zu reichen versucht.

Es wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, dass von manchen Aerzten der Gebrauch von Quecksilber in jeder Form gegen Syphilis verworfen wird, und dass man sogar gelehrt hat, dass die Erscheinungen der tertiären Syphilis gar nicht mit Syphilis zusammenhingen, sondern die Folgen einer künstlichen Quecksilbervergiftung seien. Derartige Sonderlinge empfehlen Hunger-, Abführungs-, Schwitzcuren und namentlich Holztränke. Zum Gebrauche für letztere sind Lignum Guajaci, Radix Sassaparillae und Lignum Sassafras zu nennen. Die Sassaparilla bildet den Hauptbestandtheil des Decoctum Zittmannii, von welchem man ein Decoctum fortius und D. mitius kennt, wobei man von ersterem 300—500 warm morgens im Bette, von dem zweiten die gleiche Menge abends trinken lässt. Dabei schmale, eiweissarme Kost.

Manche Aerzte haben Quecksilber durch andere Metallica ersetzen wollen, z. B. durch Gold, Silber, Platin, Kupfer und Arsenik.

An Stelle des Jodkalium haben manche Aerzte den Gebrauch von Jodnatrium oder Jodammonium angerathen, doch haben wir selbst uns nicht von einer besseren Wirkung dieser Mittel überzeugen können.

In jüngster Zeit hat man die Blutserumtherapie gegen Syphilis versucht (*Pellizari*, *Héricourt*, *Richet*). Man hat dabei bald das Blutserum von Syphilisgeheilten, bald Hammel- oder Hundeblutserum benutzt. Ob sich daraus praktische Erfolge ergeben werden, muss abgewartet werden.

Die Veränderungen, welche die Syphilis setzt, erfordern nicht selten noch viele andere Heilmethoden, welche zum Theil anderen medicinischen Disciplinen entlehnt und in den Lehrbüchern der Chirurgie, Ophthalmologie und Otiatrie nachzusehen sind.

2. Tertiäre Syphilis der Haut. Muskeln, Fascien, Gelenke und Knochen.

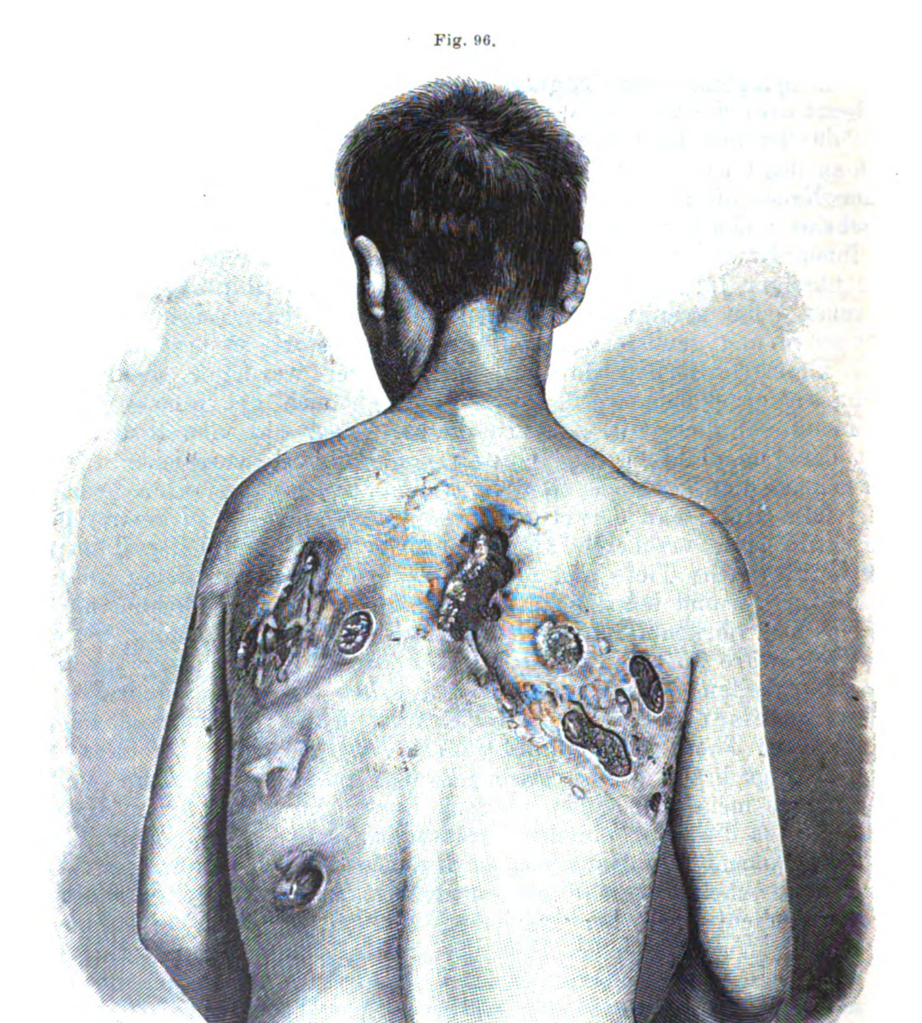
I. Symptome und Diagnose. Gummata der Haut und des subcutanen Gewebes werden als höckerige Hervorragungen bald nur gefühlt, bald aber auch gesehen. Besonders oft entwickeln sie sich an den Unterschenkeln. Ihre Grösse wechselt von derjenigen einer Erbse bis zu dem Umfange eines Apfels. Die Haut über ihnen erscheint nicht selten blauroth, glänzend und verdünnt. Häufig tritt in ihnen Erweichung und schliesslich Durchbruch nach aussen ein. Ihr flüssiger Inhalt trocknet aber meist auf der Hautoberfläche zu braunen oder graugrünen Borken ein. Diese Eintrocknung findet successive und gewissermaassen schichtweise statt, so dass die ersten und kleinsten Borken durch immer grösser werdende mehr und mehr emporgehoben werden. Es thürmen sich die Borken übereinander. ähnlich wie Austernschalen. Auch hat man ihre Form mit der Lagenbildung und Gestalt von Kuhkoth verglichen. Man bezeichnet dies auch als Rupia s. Rhypia syphilitica (vergl. Fig. 96). Hebt man derartige Borkenbildungen ab, so kommt ein Geschwür zum Vorscheine, an welchem der steile Abfall der Ränder, die beträchtliche Tiefe und der schmierige, speckige Belag sofort auffällig sind und bei der Differentialdiagnose von ähnlichen, nicht specifischen Borkenbildungen benutzt werden können Häufig heilen die Geschwüre an einer Stelle aus, während sie an einer andern um sich greifen. Es gehen daraus schliesslich eigenthümlich nieren- oder hufeisenförmige Defecte und dann Narben hervor, welche zum Theil für Syphilis charakteristisch sind. Die Narben sind anfangs braun gefärbt, werden aber späterhin blendend weiss und zeigen meist nur einen braunen Rand. Zuweilen haben Hautgummata so dicht bei einander gestanden, dass, wenn es zur Vernarbung kommt, die Haut von zahlreichen Narben durchzogen und entstellt erscheint, zumal Narbenretractionen nichts Seltenes sind. Auch verdient noch hervorgehoben zu werden, dass ulcerirende Gummata zu entstellenden Defecten an den Nasenflügeln, Lippen, Ohrmuscheln u. s. f. führen. Zuweilen schiessen, namentlich an den Rändern syphilitischer Hautgeschwüre, papilläre Auswüchse auf, die als Framboesia syphilitica bekannt sind. Mitunter ereignet es sich, dass sich gummöse Geschwüre späterhin in Carcinom umwandeln.

In manchen Fällen kommt es nicht zum Durchbruche von erweichten Gummata nach aussen, sondern es tritt eine spontane, wenn auch langsame Resorption ein. Man findet alsdann Stellen, an welchen die Haut eingesunken und verdünnt erscheint. Sehr häufig kommen neben Gummiknoten in der Haut solche in vielen anderen Organen vor, und nicht selten hat sich der Process Jahre lang hingezogen. Wie alle gummösen Veränderungen, so gehören

auch diejenigen der Haut zu den Spätsymptomen der Syphilis, so dass meist mehrere Jahre seit der Ansteckung vergangen sind.

Wichtige syphilitische Veränderungen machen zuweilen die Muskeln durch. Bald stellen sich dieselben als diffuses syphilitisches Infiltrat des interstitiellen Bindegewebes dar, mit Verfettung und Druckschwund der eigentlichen Muskelsubstanz, bald kommt es zur Entwicklung von umschriebenen Gummiknoten,

Fig. 96.



Rupia syphilitica und ulcerirende Gummata der Rückenhaut.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welche unter Umständen vereitern oder nach eingetretener Resorption bindegewebige Schwielen oder störende Verwachsungen mit benachbarten Gebilden hinterlassen. Häufig genug stellen Gummata umschriebene Einlagerungen innerhalb einer diffusen Infiltration dar. Klinisch geben sich dergleichen Veränderungen durch Steifigkeit, Schmerz und Contractur der betreffenden Muskeln zu erkennen. Dazu kommt, dass man Gummiknoten und Schwielen zu fühlen und mitunter selbst zu sehen vermag. Bei manchen Kranken giebt eine Ueberanstrengung von ganz bestimmten Muskelgruppen

oder eine Verletzung die Veranlassung zur syphilitischen Erkrankung ab. Mitunter findet sich nur ein Muskel erkrankt, während in anderen Fällen gleichzeitig mehrere Muskeln an die Reihe gekommen sind. *Elsenberg* beschrieb sogar Gummata in den Kehlkopfmuskeln.

Keyes hat auf das nicht seltene Vorkommen von Schwellung der Schleimbeutel hingewiesen, als deren Ursache er Gummiknotenbildung annimmt, ohne jedoch seine Ansicht durch Sectionsbefunde stützen zu können. Nicht selten schliessen sich derartige Veränderungen an Verletzungen an.

Auch an den Sehnenscheiden hat man vereinzelt entzündliche Schwellung oder umschriebene Intumescenzen (Hygromata syphilitica) beobachtet.

Ebenso können Fascien Sitz von Gummiknotenbildung werden.

In manchen Fällen stehen Gelenkerkrankungen mit Syphilis in Zusammenhang. Während sich derartige Veränderungen mitunter secundär ausbilden, indem gummöse und entzündliche Erkrankungen an den Gelenkenden der Knochen die Gelenke selbst in Mitleidenschaft ziehen, kommt es bei anderen Kranken zur Entwicklung von Gummiknoten in dem subserösen Gewebe der Gelenke, woraus Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Gelenke, Functionsbehinderung und unter Umständen Vereiterungen und Ankylosen hervorgehen.

Zuweilen stellen sich Zeichen von chronischem Hydrarthros ein, in anderen Fällen dagegen treten schon in sehr früher Zeit Erscheinungen wie bei acutem Gelenkrheumatismus ein. Auch einfache Gelenkarthralgien ohne nachweisbare anatomische Veränderungen können mit Syphilis in ursächlichem Zusammenhange stehen.

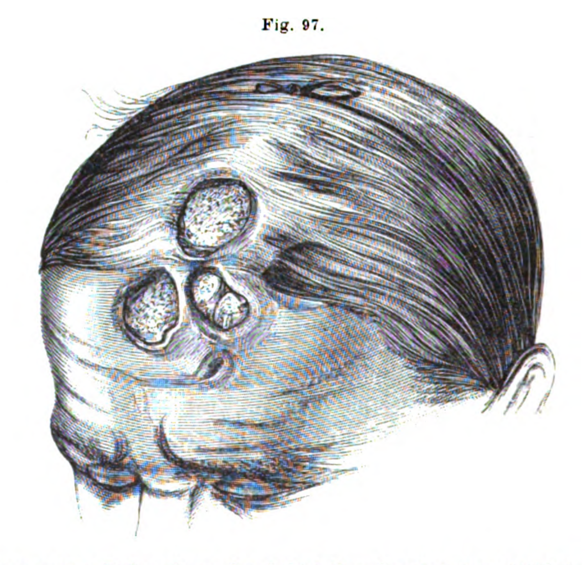
Häufig werden die Knochen von tertiärer Syphilis betroffen, aber mitunter bilden sich derartige Veränderungen bereits sehr früh aus, so dass sie sogar zu den ersten syphilitischen Erscheinungen gehören. Es kommt an ihnen zur Entwicklung von Gummiknoten, welche bald vom Periost, bald vom Knochenmarke ausgehen. Im ersteren Falle bilden sich festweiche Prominenzen, welche mit Vorliebe an den möglichst nahe unter der Haut liegenden Knochen auftreten, so an Schädelknochen, Schlüsselbeinen, Brustbein, Rippen, Schulterblatt, vorderer Kante der Tibia, an Fibula und Ulna. Diese Gummata dringen, dem Verlaufe der Blutgefässe folgend, in die Knochensubstanz selbst ein, so dass sie polypen- oder wurzelartige Fortsätze in die Knochenmasse hineinsenden. Mehr und mehr kommen die Knocheninseln zwischen ihnen zum Schwunde, schliesslich kann der Knochen stellenweise vollkommen usurirt sein. In ähnlicher Weise können Gummata, welche von dem Knochenmarke ausgehen, eine allmälige Verdünnung der Knochensubstanz herbeiführen, so dass mitunter sehr geringe äussere Veranlassungen ausreichen, Knochenfracturen zu erzeugen. In den Gummiknoten der Knochen kommt es mitunter zu Erweichung und zu Durchbruch nach aussen, woran sich weitere Zerstörungen der Knochensubstanz anschliessen. Am Schädel beispielsweise erscheint mitunter die Haut wie mit einem Locheisen ausgestossen, so dass man unmittelbar die grauweissen cariösen, wie wurmstichigen Knochenflächen vor sich hat (vergl. Fig. 97). Mitunter werden dicke Knochenstücke ausgestossen, und man sieht die pulsirenden Meningen. Auch stellen sich manchmal Verkäsung und Verkreidung in Gummiknoten der Knochen ein. Werden Gummata durch eine antisyphilitische Behandlung zum Schwinden gebracht, so bleiben nicht selten an ihrer Stelle Depressionen am Knochen zurück, mit welchen die verdünnte Haut verwachsen erscheint. Auch innerhalb der Knochensubstanz selbst kann Syphilis specifische Veränderungen hervorrufen, wobei es innerhalb der *Havers*'schen Canälchen zur Bildung eines granulationsähnlichen Gewebes kommt. Tritt späterhin in denselben Verknöcherung ein,

so erscheint der Knochen ungewöhnlich fest und sclerosirt (Eburneation), aber es können auch Vereiterung und entzündliche Betheiligung der Knochensubstanz daraus hervorgehen (Caries syphilitica).

Erwähnenswerth sind noch die gummösen Erkrankungen der Fingerphalangen, Dactylitis syphilitica, die oft zu stärkeren Auftreibungen führen, Spina ventosa syphilitica.

Zuweilen entwickeln sich bei Syphilitischen Ostitis und Periostitis, welche nicht von zerfallenden Gummiknoten ausgehen, sondern mehr vulgäre Eigenschaften besitzen. Periostitis nimmt meist von den inneren Lagen der Knochenhaut den Ursprung und stellt anfänglich eindrückbare Infiltrate dar, welche häufig späterhin verknöchern und harte Prominenzen, Tophi syphilitici, bilden. Ob letztere auch durch eine Verknöcherung von Gummiknoten entstehen, ist zweifelhaft. Zuweilen geht die Verknöcherung

Fig. 97.



Ulceröse gummöse Erkrankung der Schädelknochen bei einer 43jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

auf die Muskelansätze und selbst auf ganze Muskeln über und führt zu Myositis deformans. In anderen Fällen führt Periostitis zu Eiter-, Abscess- oder Fistelbildung, oder es kommt zu ihrer allmäligen Resorption.

Mehrfach hat man spontane Knochenfracturen bei Syphilitischen eintreten gesehen, denn wie viele chronische Krankheiten, so führt auch Syphilis zu Knochenatrophie und damit wieder zu Knochenbrüchigkeit, Osteopsatyrose.

Gerade Knochensyphilis gehört zu den mit Recht gefürchteten syphilitischen Veränderungen. Sie quält die Kranken durch den oft heftigen Schmerz, währt mitunter fast während des ganzen Lebens, führt grobe und bleibende Verunstaltungen mit sich und macht vielfach die Kranken arbeitsunfähig. Weniger in Betracht kommt eine unmittelbare Lebensgefahr, doch darf man nicht vergessen, dass langwierige Knocheneiterungen zu Amyloidosis führen, und ausserdem ausgedehnte Syphilis der Schädelknochen die Meningen und das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen können. Uebrigens ist die Er-

kennung des Leidens nicht immer leicht, namentlich sind Verwechslungen mit tuberculösen Knochenprocessen denkbar, doch wird man bei Syphilis weder Tuberkelbacillen nachweisen können, noch bei Injection mit *Koch's* Tuberculin locale Reactionserscheinungen an den erkrankten Knochen zu beobachten bekommen.

Knochensyphilis spielt insofern eine bedeutende Rolle auf dem Gebiete der Syphilis, als man mehrfach behauptet hat, dass die Knochenveränderungen nicht Folgen der Syphilis, sondern solche von dem Gebrauche von Quecksilberpraeparaten seien. Diese Meinung wird schon dadurch widerlegt, dass Knochenveränderungen auch bei solchen Personen vorkommen, welche niemals Quecksilberpraeparate zu sich genommen haben. Aber dennoch muss man zugeben, dass die Anwendung von Quecksilberpraeparaten einen grossen Einfluss auf das Knochensystem äussert, denn auch von zuverlässigen Aerzten ist berichtet worden, dass sie hier und da in den Knochen von Syphilitischen, welche mit Quecksilberpraeparaten behandelt worden waren, Quecksilberkügelchen fanden, und zudem ist bekannt, dass unter dem Einflusse von Quecksilberpraeparaten congestive Veränderungen im Knochenmarke eintreten. Auch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass eine lange Einwirkung von Quecksilber zu Kiefernekrose und auffälliger Knochenbrüchigkeit zu führen im Stande ist.

II. Therapie. Unter inneren Mitteln kommen Jodpraeparate und unter äusseren Jod- und Quecksilbersalben, Quecksilberpflaster, Jod-, Sool- und Schwefelbäder in Betracht. Namentlich sieht man geschwürige Processe häufig unter dem Gebrauche eines Quecksilberpflasters überraschend schnell schwinden. Nicht selten sind chirurgische Eingriffe nothwendig, beispielsweise die Nekrotomie oder Trepanation, wie überhaupt syphilitische Knochen- und Gelenkleiden mehr dem Gebiete der Chirurgie als demjenigen der inneren Medicin zugehören.

3. Nasensyphilis. Syphilis nasi.

I. Symptome und Diagnose. Nur selten findet man die äussere Haut der Nase als Sitz eines harten Geschwüres; meist ist dieses dann an der Spitze oder an einem Nasenflügel zu finden.

Dass zur Zeit der secundären Periode der Syphilis auch die Nasenschleimhaut an den Veränderungen Theil nimmt, geschieht sehr häufig. Man findet theils diffuse Erytheme, theils fleckförmige Hyperaemien, theils endlich breite Condylome, welche zerfallen und unter Umständen zu Nekrose und Substanzverlusten der Schleimhaut, Knorpel oder Knochen führen. Gefühl von Brennen, Trockenheit und Hitze in der Nase, Undurchgängigkeit der Nasengänge, reichlicher, mitunter eiteriger Nasenausfluss, subjective Kakosmie und mitunter auch Ozaena sind häufige Begleiterscheinungen der genannten Zustände, deren Grund man bei rhinoskopischer Untersuchung meist leicht ausfindig machen wird.

Gummöse Veränderungen an der Nase stellen sich gewöhnlich erst in späteren Stadien der Syphilis ein und gehen bald von der äusseren Haut, bald von der Schleimhaut der Nase, bald von den Nasenknorpeln oder Nasenknochen aus.

Auf der äusseren Haut der Nase führen zerfallende Gummata zu Hautdefecten, welche leicht mit Tuberculose der Haut (Lupus), mitunter auch mit Krebs verwechselt werden, und nach eingetretener Vernarbung unangenehme Verunstaltungen der Nase hinterlassen.

Gummata auf der Nasenschleimhaut machen vielfach die Nase für den Luftstrom undurchgängig, oder führen, wenn sie zerfallen, zu Geschwüren auf der Nasenschleimhaut, unterhalten stinkende Ausflüsse aus der Nase oder ziehen auch noch Nasenknorpel und Nasenknochen in Mitleidenschaft.

Fig. 98.



Zerstörung der Nasenknorpel durch Gummata. Zerfallende Gummata der Haut.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Gummöse Veränderungen an den Nasenknorpeln sind nicht häufig anzutreffen. Tritt Zerfall in ihnen ein, so kann, wenn es sich um die Knorpel der Nasenscheidewand handelt, entweder eine loch- oder spaltförmige Verbindung zwischen beiden Nasengängen hergestellt werden, die jedoch kaum Störungen im Gefolge hat, oder wenn der knorpelige Theil der Nasenscheidewand in

grösserer Ausdehnung zu Grunde gegangen ist, so sinkt der vorderste Theil der Nasenspitze ein und beide Nasenöffnungen erscheinen zu einem breit gezogenen Loche miteinander vereinigt (vergl. Fig. 98).

Gummata der Nasenknochen können sich an allen Theilen des knöchernen Nasengerüstes entwickeln. Betreffen sie die Nasenscheidewand und führen sie durch vorausgegangenen Zerfall ausgedehnte Zerstörungen derselben herbei, so fällt der Nasenrücken sattelförmig ein, Sattelnase oder Hammelnase, so dass man dem Kranken dauernd vorausgegangene Syphilis von seinem Gesichte ablesen kann. Freilich kommen ähnliche Missstaltungen der Nase auch nach Fracturen des knöchernen Nasendaches vor. Gummöse Zerstörungen am Siebbeine führen leicht zu Vernichtung der Geruchsnerven und zu dauernder Anosmie. Greift die Zerstörung auf die Siebbeinplatte über, so liegt die Gefahr vor, dass sich die Entzündung auf die Hirnhäute fortsetzt und unter Erscheinungen von Meningitis tödtet. Nicht selten wird der Boden der Nasenhöhle von ulcerösen gummösen Processen befallen, welche zu mehr oder minder umfangreichen Zerstörungen führen und Verbindungen zwischen der Mund- und Nasenhöhle herstellen. Derartige Communicationen sind für vorausgegangene Syphilis sehr bezeichnend und führen leicht zu Störungen beim Essen und Trinken und selbst zu Veränderungen der Sprache, wobei letztere undeutliche und näselnde Eigenschaften annimmt.

Fig. 99.



Spontan ausgestossenes Stück einer Concha bei Nasensyphilis. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Auffällig ist es, unter wie geringen Beschwerden sich häufig alle die geschilderten Ereignisse vollziehen. Ich habe mehrfach Kranke behandelt, bei welchen der knöcherne Nasenrücken eine nachgiebige krepitirende Masse darstellte und die trotzdem kaum jemals Schmerzen empfunden hatten. Vereinzelt sah ich Hautemphysem der Nase auftreten, wenn es zu Perforation nach innen gekommen war. Nicht selten werden stinkende Ausflüsse, Ozaena syphilitica, durch ulceröse Knochenveränderungen unterhalten. Häufig bringen die Kranken plötzlich beim Schnäuzen Knochenstücke zum Vorschein, die oft von erstaunlich grossem Umfange sind. Fig. 99 giebt ein Stück einer dünnen Lamelle der Concha wieder, welches einer meiner Kranken herausschnob, aber man hat sogar eine ganze Nasenmuschel sich ausstossen gesehen. Gummöse Processe sind bei der rhinoskopischen Untersuchung meist leicht zu erkennen. Führt man die Sondenuntersuchung der Nase aus, so kommt man häufig auf entblössten rauhen Knochen.

Nicht jede Ozaena syphilitica hängt mit geschwürigen Veränderungen in der Nase zusammen, denn Syphilis führt mitunter unabhängig von solchen zu einer mit Atrophie und Schrumpfung einhergehenden chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut, Rhinitis syphilitica atrophica, welche eine hartnäckige Ozaena im Gefolge hat.

II. Therapie. Bei der Behandlung syphilitischer Nasenaffectionen kommt ausser der Bekämpfung des Grundleidens durch Jod- und

Quecksilberpraeparate vor Allem eine Localtherapie in Betracht. Handelt es sich um ulcerative Zerstörungen auf der äusseren Haut, so empfehlen wir die Anwendung des Emplastrum Hydrargyri. Bei Zerstörungen von inneren Theilen der Nase würden wir den Gebrauch einer Nasendouche empfehlen und zur Infusionsflüssigkeit Carbolsäure (2 : 100), Sublimat (0·1 : 100) oder Thymol mit nachfolgenden Pinselungen mit Jod-Jodkalium-Glycerin (Kalii jodati 1·0, Jodi puri 0·1, Glycerin 10·0) oder Schnupfpulver von Calomel (Calomel et Alumen aa) oder Jodoform. Daneben kommen chirurgische Eingriffe in Betracht, z. B. die Nekrotomie oder plastische Operationen zur Beseitigung von Defecten, letztere aber erst dann, wenn der Process ausgeheilt und völlig zum Stillstande gekommen ist.

4. Kehlkopfsyphilis. Syphilis laryngis.

I. Aetiologie. Erkrankungen des Kehlkopfes kommen im Verlaufe der Syphilis nicht zu selten zur Beobachtung. Wer gewohnt ist, oft und auch dann den Kehlkopfspiegel zu gebrauchen, wenn keine directen Symptome eine Aufforderung dazu abgeben, wird bald erkennen, dass geringfügige Veränderungen noch häufiger anzutreffen sind, als man dies nach den vorliegenden Berichten vermuthen sollte.

Die Zeit, welche zwischen den Initialerscheinungen der Syphilis und den ersten Kehlkopfsymptomen verstreicht, ist sehr verschieden lang. In manchen Fällen gehört Kehlkopfsyphilis mit zu den ersten Symptomen der sogenannten secundären Periode, so dass man sie bereits sechs bis acht Wochen nach dem Erscheinen eines Ulcus durum vorfindet, in anderen Fällen dagegen können Jahre verstreichen, ehe der Kehlkopf befallen wird. Nach *Türck* kann der Zeitraum bis zu dreissig Jahren anwachsen.

Der Ausbruch syphilitischer Veränderungen wird zumeist durch zufällige Schädlichkeiten, welche den Kehlkopf treffen, begünstigt. Dahin gehören Erkältungen und anhaltendes oder übermässig lautes Sprechen. Auch bei leidenschaftlichen Rauchern habe ich auffällig häufig syphilitische Kehlkopfveränderungen gefunden.

Nur selten wird man syphilitische Erkrankungen am Kehlkopfe während der Kindheit beobachten. Freilich kommen sie schon bei Neugeborenen vor, bei welchen es sich selbstverständlich um die Einwirkung hereditärer Syphilis handelt. *Rauchfuss* giebt an, dass ein Unterschied in der Erkrankungsform des Kehlkopfes zwischen der hereditären und erworbenen Syphilis nicht statthat, nur will man bemerkt haben, dass Kehlkopfsyphilis bei Kindern schneller und mit grösserer Neigung zur Verschwärung verläuft als bei Erwachsenen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Hauptsymptome der Kehlkopfsyphilis werden mit Hilfe des Kehlkopfspiegels gefunden, welcher hier wie bei den meisten Kehlkopfkrankheiten eine günstige Gelegenheit bietet, bereits am Lebenden anatomische Studien zu machen.

Man unterscheide streng zwischen primären und den aus ihnen hervorgehenden secundären syphilitischen Kehlkopfveränderungen. Zu den primären Erkrankungen hat man den syphilitischen Kehlkopfkatarrh, breite Condylome der Kehlkopfschleimhaut und Gummata zu rechnen. Von manchen Aerzten wird auch die Chorditis vocalis

hypertrophica inferior auf Syphilis zurückgeführt (vergl. Bd. I, pag. 297).

In vielen Fällen gehen aus den eben genannten primären Veränderungen Verschwärungen hervor. Dieselben können zu ausgedehnten Zerstörungen im Kehlkopfe führen, oder sie rufen Erscheinungen von Glottisoedem oder Perichondritis laryngea hervor, oder sie geben zu Verwachsungen, Narben- und Stenosenbildung im Kehlkopfe Veranlassung. Meist liegen die Gefahren der Kehlkopfsyphilis mehr in den secundären als in den primären Erkrankungen.

Der syphilitische Kehlkopfkatarrh zeigt keine besonderen Eigenthümlichkeiten, welche ihn allein aus dem Spiegelbilde von einem Katarrh aus nicht syphilitischen Ursachen unterscheiden liessen. Abnorme Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion sind seine hauptsächlichen Kennzeichen. Mitunter geht er mit einer so bedeutenden Schwellung der Kehlkopfschleimhaut einher, dass daraus (meist leichte) Zeichen von Kehlkopfstenose entstehen.

Die Erkrankung setzt bald acut, bald chronisch ein und führt, wenn die wahren Stimmbänder mittelbar oder unmittelbar betheiligt sind, zu einer heiseren Stimme, welche als Raucedo syphilitica bekannt ist und bereits „erfahrenen" Laien häufig genug verdächtig erscheint. Wird die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder von dem Katarrh nicht beeinflusst, so bleibt selbstverständlich die Stimme unverändert, und die Krankheit wird demzufolge nur dann erkannt, wenn man sich die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel auch da zur Regel macht, wo keine directen Kehlkopfsymptome zur Spiegeluntersuchung Aufforderung geben. Subjective Beschwerden können ganz und gar fehlen; in manchen Fällen wird über Kitzel, leichtes Brennen und Hustenreiz im Kehlkopfe geklagt.

Es möge hier die Bemerkung Platz finden, dass viele Syphilitiker, namentlich solche, welche in beständiger Angst vor Rückfällen der Krankheit leben, über die eben genannten subjectiven Beschwerden klagen, obschon man bei der äusseren und inneren Untersuchung nicht die geringste Veränderung an ihnen entdecken kann. Es handelt sich hier um eine Art von Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut, welche durch eine hypochondrische Stimmung wesentlich unterhalten wird.

Tritt ein syphilitischer Kehlkopfkatarrh gleich zu Anfang des secundären Stadiums der Syphilis ein, so hat man ihn auf eine Stufe mit der Angina syphilitica zu stellen, und es macht in manchen Fällen den Eindruck , als ob es sich um eine fortgesetzte Entzündung von den Schlundorganen auf die Kehlkopfschleimhaut handelte. In anderen Fällen stellt er sich erheblich später ein, oder er kommt erst bei Rückfällen der Krankheit zum Vorschein, oder in seltenen Fällen tritt er als einziges Recidiv der Syphilis auf. Bei grossr Intensität oder langer Dauer führt er zu Geschwürsbildung. Die Geschwüre sind meist von geringem Umfange und sitzen am häufigsten an den wahren Stimmbändern und Giessbeckenknorpeln.

Das breite Condylom der Kehlkopfschleimhaut bildet grauweisse Erhebungen, welche am häufigsten an den wahren Stimmbändern, demnächst an Giessbeckenknorpeln, hinterer Kehlkopfwand und ary-epiglottischen Falten sitzen. Die Erhebungen gleichen in ihrem Aussehen breiten Condylomen auf der Rachenschleimhaut.

Tritt eine zweckentsprechende Behandlung nicht ein, so zerfallen sie auf ihrer Oberfläche, und es gehen daraus mehr oder minder ausgedehnte Geschwürsflächen hervor.

Die ersten eingehenden Beschreibungen über das Condylom der Kehlkopfschleimhaut verdankt, man *Gerhardt* und *Roth*. Von einigen Aerzten (*Lewin*, *Waldenburg*) wird das Vorkommen von breiten Condylomen im Kehlkopfe mit Unrecht in Abrede gestellt.

Türck erwähnt zwei Fälle, in welchen sich spitze Condylome auf der Kehlkopfschleimhaut von Syphilitischen fanden und durch eine mercurielle Behandlung wieder schwanden, obschon das spitze Condylom keine unmittelbaren Beziehungen zur Syphilis hat.

Nicht verwechseln darf man mit spitzen Condylomen papilläre Excrescenzen, welche sich mitunter am Rande von syphilitischen Verschwärungen ausbilden.

Die gummöse Kehlkopfsyphilis gehört zu den Späterscheinungen der Syphilis. Die Gummata stellen sich bald als umschriebene Knoten dar, welche den Umfang eines Stecknadelkopfes, einer Erbse und etwas darüber erreichen (vergl. Fig. 100), bald als eine mehr diffuse höckerige Infiltration der Schleimhaut. In beiden Fällen können sie zu stenotischen Erscheinungen führen.

Ihr Lieblingssitz ist die Epiglottis, und nicht selten greift die Erkrankung unmittelbar aus dem Rachen auf die Epiglottis über. Oft findet sich die Epiglottis in einen kugelig-unregelmässigen oder walzenartigen Körper umgewandelt, welcher dem Kranken keine Beschwerden macht und mitunter rein zufällig bei der laryngoskopischen Untersuchung gefunden wird. Ich beobachtete Dergleichen bei zwei Männern, über welche ich für eine Lebensversicherung ein Obergutachten abgeben sollte.

Aber auch an den Stimmbändern und an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut treten Gummiknoten auf.

In dem klinischen Verlaufe der Kehlkopfgummata kann man mehrere Stadien unterscheiden. *Schech* nimmt deren vier an, nämlich ein Stadium der Infiltration, der Erweichung, des Zerfalles und der Resorption. Durch ein Zerfallen von Gummiknoten können sich sehr weitgehende Verheerungen ausbilden, und während vielleicht an der einen Stelle Vernarbung eintritt, greift die Verschwärung an einer anderen peripherwärts um sich und es entsteht ein serpiginöses Geschwür. In der Regel ist der ulcerative Process ein chronischer, doch hat *Frankl* eine Beobachtung bei einem Neugeborenen beschrieben, in welcher zwischen dem Auftreten der ersten hereditär syphilitischen Kehlkopferscheinungen und dem Tode kaum drei Wochen verstrichen.

Wir haben bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass die Hauptgefahren der Kehlkopfsyphilis in den secundären Veränderungen bestehen. Die Gefahr wächst, je später eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird. Die ersten secundären Veränderungen laufen auf Verschwärungen und ihre Folgen hinaus.

Nur selten kommt es in Folge von Geschwüren zu gefahrvollen Blutungen; *Türck* hat eine Beobachtung von tödtlicher Kehlkopfblutung mitgetheilt.

In manchen Fällen geben Verschwärungen zu Glottisoedem Veranlassung, oder sie greifen auf das Perichondrium über und rufen die Gefahren einer Perichondritis laryngea hervor. Zuweilen entstehen Störungen durch Verlust einzelner Kehlkopfgebilde. Beispielsweise kann fast der ganze Kehldeckel zu Grunde gehen.

Es sei hier hervorgehoben, dass sich Verlust des Kehldeckels keineswegs immer durch Störungen beim Schlucken kenntlich macht, denn einmal können sich die falschen



Stimmbänder während des Schluckens so dicht neben einander legen, dass keine Speise in das Kehlkopfinnere einzudringen vermag, ausserdem wird durch Vermittlung des Musculus stylo-glossus die Zunge während des Schluckens nach rückwärts gezogen und legt sich theilweise über den Kehlkopfeingang hinüber.

Auch dann, wenn spontan oder in Folge der eingeleiteten Behandlung Heilung eintritt, können die Gefahren nicht als beseitigt betrachtet werden, denn nicht selten kommt es dabei zu Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden Gebilden, welche mitunter wie eine Art von Diaphragma über der Stimmritze liegen und zu zunehmender Verengerung im Kehlkopfinneren führen (vergl. Fig. 101). Oder es tritt in Folge von zunehmender Retraction des gebildeten Narbengewebes eine so bedeutende Dislocation und Locomotionsstörung der Kehlkopfgebilde ein, dass dauernde Functionsstörungen zurückbleiben. Mitunter ist man kaum im Stande, im Kehlkopfspiegelbilde die einzelnen Gebilde herauszuerkennen.

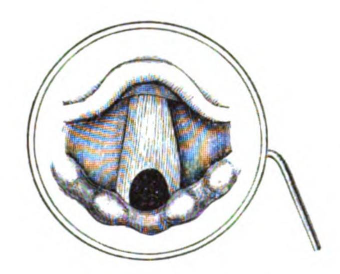
III. Diagnose. Die Diagnose der Kehlkopfsyphilis ist in der Regel dann leicht, wenn man es entweder nach der Anamnese mit

Fig. 100



Syphilitische Zerstörung der Epiglottis. Linkerseits ein Gummiknoten.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 101.



Syphilitische Kehlkopfstenose in Folge von Diaphragmenbildung zwischen beiden Stimmbändern. (Eigene Beobachtung.)

syphilitisch inficirten Personen zu thun bekommt, oder wenn sich Zeichen einer bestehenden oder überstandenen syphilitischen Erkrankung an anderen Organen nachweisen lassen. Es kommen dabei Hautausschläge, Lymphdrüsenschwellung, Narben an den Genitalien, frische und vernarbte Erkrankungen im Rachen u. Aehnl. in Betracht.

Leugnen die Kranken eine syphilitische Ansteckung (die Mendacia syphilitica ist fast sprichwörtlich) und fehlen Zeichen für überstandene Syphilis, so kann die Diagnose, falls es sich um geschwürige Vorgänge handelt, Schwierigkeiten bieten. Besonders leicht kommen Verwechslungen mit Tuberculose, Lupus, Lepra und Krebs des Kehlkopfes vor.

Eine Unterscheidung zwischen Kehlkopfsyphilis und tuberculösen Geschwüren allein aus dem Kehlkopfspiegelbilde ist unmöglich, und man muss suchen, in den Absonderungsproducten Tuberkelbacillen nachzuweisen, oder man hat subcutane Injectionen mit *Koch's* Tuberculin vorzunehmen und aufzupassen, ob sich danach allgemeine (febrile) und namentlich locale Reactionserscheinungen einstellen (Schwellung, Röthung, lebhaftere Ab-

sonderung). Grosses Gewicht hat man ausserdem darauf zu legen, dass syphilitische Affectionen des Kehlkopfes meist schmerzlos verlaufen, dagegen im Gegensatz zu Kehlkopfschwindsucht gewöhnlich neben Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen bestehen. Auch hat man auf eine gleichzeitige Erkrankung der Lungen bei der Diagnose der Kehlkopfschwindsucht sorgfältig zu achten.

Zuweilen verbinden sich Tuberculose und Syphilis des Kehlkopfes, und hier wird es nicht möglich sein, zu entscheiden, was auf Rechnung der Tuberculose und was auf diejenige von Syphilis zu setzen ist.

Etwaige Reactionserscheinungen nach der Einspritzung von *Koch's* Tuberculin würden auch für Lupus und gegen Syphilis des Kehlkopfes sprechen, denn Lupus ist nichts anderes als eine Tuberculose des Kehlkopfes. In der Regel zeigt zugleich auch die äussere Haut lupöse Veränderungen.

Von Lepra unterscheidet sich Syphilis des Kehlkopfes dadurch, dass bei Lepra meist gleichartige Veränderungen auf der Haut bestehen.

Mehr Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose mit Krebs des Kehlkopfes, doch pflegt bei Krebs der Zerfall der Geschwulst schneller von statten zu gehen und ausserdem grosse Schmerzhaftigkeit zu bestehen.

IV. Prognose. Die Prognose der Kehlkopfsyphilis ist unter allen Umständen ernst, denn wenn es auch oft gelingt, des Processes Herr zu werden, so sind die Residuen nicht ohne erhebliche Gefahr. Je früher ein Fall erkannt und richtig behandelt wird, um so günstiger werden sich die therapeutischen Erfolge gestalten. Ganz besonders ernst sind syphilitische Kehlkopfstenosen, weil sie der Therapie nur schwer zugänglich sind und Neigung zur Verschlimmerung haben. Oft sind derartige Kranke dazu verurtheilt, Zeit ihres Lebens eine Trachealcanüle zu tragen.

V. Therapie. Die Behandlung der Kehlkopfsyphilis zerfällt in eine prophylaktische, allgemeine und locale.

Man hat prophylaktisch Syphilitiker darauf aufmerksam zu machen, ihren Kehlkopf möglichst zu schonen und sich vor Erkältungen, anhaltendem und lautem Sprechen und übermässigem Rauchen zu hüten.

Ist eine Erkrankung des Kehlkopfes als syphilitisch erkannt, so ordne man sofort eine antisyphilitische Allgemeinbehandlung an.

Zur localen Behandlung bediene man sich bei syphilitischem Kehlkopfkatarrh Inhalationen von schwacher Sublimatlösung (0·02—0·03 : 200). Bei Condylomen auf der Kehlkopfschleimhaut insufflire man Calomel in den Kehlkopf (Calomel 2·0, Pulv. gummosi 3·0, 1 Mal tägl. insuffliren). Bei Gummata und geschwürigen Processen bepinsele man das Kehlkopfinnere mit Jod-Jodkali-Glycerin:

Rp. ***Kalii jodati 1·0***
Jodi puri 0·1
Glycerini 10·0.
MDS. Täglich 1mal zum Pinseln

oder mit verdünnter Jodtinctur oder lasse verdünnte Jodkalilösung (0·5—1·0 : 200) inhaliren.

Complicationen und Folgezustände der Kehlkopfsyphilis sind Gegenstand chirurgischer Behandlung.

5. Tracheal- und Bronchialsyphilis. Syphilis tracheae et bronchorum.

I. Symptome und Diagnose. Syphilitische Veränderungen in der Luftröhre und in den Bronchien kommen beträchtlich seltener als solche im Kehlkopfe vor. Mitunter findet sich zugleich der Kehlkopf erkrankt und hat der Process von ihm aus auf den oberen Theil der Luftröhre übergegriffen, während in anderen Fällen der untere Abschnitt der Luftröhre unabhängig vom Kehlkopfe syphilitische Herde zeigt, welche sich nach abwärts in die Bronchien fortsetzen, oder endlich die Erkrankung erstreckt sich durch die ganze Länge der luftleitenden Wege.

Zunächst kommen wohl auch auf der Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien in frühen Zeiten allgemeiner Syphilis katarrhalische (erythematöse) Schleimhautveränderungen vor, wenigstens hört man Syphilitische nicht selten über Kitzelgefühl, Hustenreiz und Auswurf klagen, Dinge, welche auf eine antisyphilitische Behandlung häufig auffällig schnell zurückgehen.

Breite Condylome auf der Schleimhaut der Luftröhre hat zuerst *Seidel* mit Hilfe des Kehlkopfspiegels gesehen, ein Befund, welcher späterhin von *Mackenzie* bestätigt worden ist.

In späteren Stadien der Syphilis kommt es zur Entwicklung von Gummiknoten, welche häufiger in Gestalt von diffusen Infiltraten als von umschriebenen Geschwülsten auftreten. Oft entwickeln sie sich vollkommen schleichend und geben höchstens zu Erscheinungen von Stenose Veranlassung. Beschwerden und Gefahren der mannigfaltigsten Art stellen sich ein, wenn Zerfall und späterhin Vernarbung der Erkrankungsherde eintreten. Husten und Auswerfen eiteriger Massen machen sich bemerkbar. Es kann durch Herabfliessen von Secret Aspirationspneumonie, Abscess und Brand in den Lungen entstehen. *Wilkis* und *Kelly* beobachteten ein Uebergreifen der Verschwärungen auf die Aorta und Pulmonalarterie mit tödtlicher Blutung. In anderen Fällen dringt die Zerstörung in das Mediastinum und führt hier zur Vereiterung und Verjauchung. Kein Wunder, dass sich nicht selten Nekrose der Knorpel ausbildet, und dass es zur Ausstossung von mehr oder minder umfangreichen nekrotischen Knorpelstücken kommt, welche sich oft unter bedrohlichen Erstickungserscheinungen vollzieht. Tritt eine Vernarbung ein, so entsteht die Gefahr der Tracheal- und Bronchialstenose. Aber nicht immer ist der Vorgang dabei der gleiche. Mitunter bilden sich ähnlich wie im Kehlkopfe septumartige Verwachsungen, in anderen Fällen kommt es zu hochgradigen Knickungen und narbigen Verzerrungen der Luftröhre, oder die Trachea sinkt in sich zusammen. Im Gegensatz zu Larynxstenosen findet man, wie zuerst *Gerhardt* eingehend hervorhob, bei einer Luftröhrenverengerung, dass der Kehlkopf geringere respiratorische Bewegungen eingeht, welche gewöhnlich 1 Cm. nicht überschreiten. Auch pflegt in der Regel der Kopf nach vorn und nicht wie bei Kehlkopfstenose nach hinten gehalten zu werden. Ueber die klinischen Er-



scheinungen einer Bronchostenose vergl. Bd. I, pag. 392. Je grösser die Längenausdehnung ist, welche die Stenose einnimmt, um so mehr Beschwerden und grössere Gefahren erzeugt sie, selbst wenn sie vielleicht garnicht besonders hochgradig ist.

Vereinzelt hat man bei Syphilitischen auf der Aussenfläche der Luftröhre Intumescenzen beobachtet, welche unter einer antisyphilitischen Behandlung zurückgingen, so dass man von einer Peritracheitis syphilitica reden darf. Die Gefahren bestanden dabei in Compression auf benachbarte Gebilde, namentlich auf die Luftröhre selbst oder in Eiterung und Verjauchung. Aehnliches scheint auch als Peribronchitis syphilitica an den Bronchien zu Stande zu kommen, und es kann sich von hier aus die bindegewebige Wucherung in das Lungengewebe hineinerstrecken.

II. Therapie. Die Behandlung ist diejenige der Kehlkopfsyphilis.

6. Lungensyphilis. Syphilis pulmonum.

(Syphilitische Lungenschwindsucht.)

I. Anatomische Veränderungen. Schon ältere Aerzte haben behauptet, dass gewisse Formen von Lungenschwindsucht auf Syphilis beruhten. In neuerer Zeit ist besonders *Virchow* für die syphilitische Natur mancher phthisischer Lungenveränderungen eingetreten. Vom klinischen Standpunkte aus bot bisher der Gegenstand deshalb Schwierigkeiten dar, weil man oft nur ex juvantibus auf die syphilitische Natur eines chronischen Lungenleidens schliessen konnte, und dann wieder Zweifel aufkamen, ob die Diagnose frei von Irrthum war. Gerade in den letzten Jahren ist die Casuistik der Lungensyphilis wesentlich bereichert worden, und es gewinnt den Anschein, als ob es gelingen werde, die vielfach dunkelen Beziehungen zwischen den beiden genannten Krankheiten aufzuhellen.

Anatomisch kann sich Lungensyphilis in zwei Formen darstellen, nämlich als diffuses Infiltrat und als umschriebener Gummiknoten.

Das syphilitische Infiltrat der Lungen hat mit Vorliebe seinen Sitz in den mittleren Abschnitten der Lunge. Nach den Erfahrungen von *Grandidier* soll es am häufigsten den Mittellappen der rechten Lunge betreffen. Unter 30 Fällen seiner Beobachtung kamen 27 im rechten Mittellappen, 1 in der linken Lunge und 2 in der Lungenspitze vor. Die häufige Erkrankung des Mittellappens verdient besondere Berücksichtigung, weil diese im Gegensatz zu der Localisation der tuberculösen Lungenschwindsucht steht. Der veränderte Luftabschnitt ist luftleer, fest anzufühlen, auf dem Durchschnitte trocken und von grauer oder graugelber oder gelblichweisser Farbe, ähnlich dem Aussehen einer Lunge bei fibrinöser Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation.

Greenfield fand bei mikroskopischer Untersuchung, dass es sich vorwiegend um einen interstitiellen Wucherungsprocess in den Lungen handelt. Die Epithelien der Lungenalveolen zeigen zwar an manchen Stellen Wucherungen, können sonst aber ganz unverändert bleiben. In anderen Fällen sind sie fettig oder myelin degenerirt. Auch *Pancritius* fasst den Vorgang als interstitielle Wucherung auf, welche nach ihm stets vom Lungenhilus den Ausgang nimmt. *Heller* dagegen verlegt den Hauptherd der Krankheit in die Alveolarräume. *Cornil* beschreibt als Folge von Syphilis eine eigenthümliche Veränderung an den Lymphgefässen der Lunge, wobei sich die Endothelzellen vermehren und anhäufen und die im Lumen befindlichen Lymphkörperchen einer käsigen Umwandlung anheimfallen.

Schmelzen Infiltrate eiterig ein, so bilden sich aus ihnen Cavernen und das Bild wird mit den klinischen Erscheinungen einer tuberculösen Lungenschwindsucht zum Verwechseln ähnlich. Aber auch Narben und cirrhotische Veränderungen in den Lungen dürften sich bei eintretender Resorption ausbilden.

Die gummösen Lungenveränderungen unterscheiden sich von den eben besprochenen dadurch, dass sie in Form von umschriebenen Herden auftreten. Auch hier können sich Erweichungen ausbilden. Beispielsweise berichtet *Köbner* über ein syphilitisches Neugeborenes, welches unter den Erscheinungen eines Pyopneumothorax verstarb, der durch ein unter der Pleura pulmonalis gelegenes und dann zerfallenes Gumma verursacht worden war. In verhältnissmässig günstig verlaufenden Fällen können Resorption und Narbenbildung eintreten.

Virchow nimmt noch eine dritte Form von syphilitischen Lungenveränderungen an, welche in ihrem Aeussern der braunen Induration der Lungen ähnelt, wie man sie bei Herzkranken antrifft. Von manchen Aerzten wurden auch Veränderungen wie bei Bronchopneumonie und gelatinöse Infiltration mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

Die Pleura zeigt sich meist in secundärer Weise betheiligt, selten scheint sie unabhängig von den Lungen zu erkranken, Pleuritis syphilitica, wobei schwartenartige Verdickungen und narbige Einziehungen besonders auffällig sind, Pleuritis deformans syphilitica.

II. Symptome. Klinische Erscheinungen der Lungensyphilis können auch dann fehlen, wenn ausgedehnte Lungenveränderungen bestehen, latente Lungensyphilis.

So berichtet *Moxon* über einen Fall, in welchem ein syphilitisch gewesenes Individuum in Folge von Wirbelfractur eines plötzlichen Todes verstarb und bei der Section ein ausgedehntes Infiltrat im linken Unterlappen und zerstreute Herde in der rechten Lunge zeigte, ohne dass während des Lebens Symptome einer Lungenerkrankung bestanden hatten. Auch *Meschede* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich bei einem Erwachsenen, welcher vor vier Jahren syphilitisch angesteckt worden war, Gummata in der Lunge als zufälliger Sectionsbefund fanden.

In manchen Fällen giebt sich die Krankheit unter Erscheinungen wie bei beginnender tuberculöser Lungenschwindsucht kund.

So berichtet *Langerhans* über einen jungen Mann, welcher an den Symptomen eines rechtsseitigen Spitzenkatarrhes und an Haemoptoë erkrankte, nachdem einige Zeit vorher ein unreiner Beischlaf vorausgegangen war. In der Familie keine hereditäre Belastung mit Lungenschwindsucht. Längerer Aufenthalt in einem südlichen Klima brachte keine Besserung, im Gegentheil! es trat dort mehrfach reichliche Haemoptoë auf. Dagegen führte man vollkommene Heilung herbei, als man den Kranken einer antisyphilitischen Cur mit Sublimatinjectionen unterzog.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich werden sich die klinischen Erscheinungen vorgeschrittener Lungenschwindsucht offenbaren, bei welchen bald die Erscheinungen der Infiltration, bald diejenigen einer Cavernenbildung vorwiegen, nur wird der Auswurf keine Tuberkelbacillen enthalten.

Ich selbst sah vor einiger Zeit einen Officier, welchen man wegen einer Verdichtung der unteren Hälfte des linken Oberlappens als Schwindsüchtigen nach Davos geschickt hatte. Kein Auswurf. Leichte Fieberbewegungen am Abend. Zunehmende Abmagerung. Vor sieben Jahren luetische Infection. Im dritten Monate des Davoser Aufenthaltes Knochenauftreibungen an der Clavikel und über dem rechten Ellbogen. Quecksilbereinreibungen bringen die Knochenveränderungen zum schnellen Schwunde. Das Fieber ist bereits nach acht Tagen geschwunden. Grosse Esslust. Schnelle Zunahme

des Körpergewichtes. Gesunde Gesichtsfarbe. Vollständige Heilung. Jüngst behandelte ich in Zürich einen Kaufmann mit Erscheinungen von Infiltration der oberen Hälfte des rechten Lungenlappens, in dessen Auswurf keine Tuberkelbacillen enthalten waren. Unter der Darreichung von Arsenik hörte das Fieber auf. Nach 4 Wochen bildeten sich Gummiknoten am Stirnbeine. Quecksilbereinreibungen und Jodkalium brachten sehr schnell die Gummata und auch vollkommen die Lungeninfiltration zum Schwinden.

III. Diagnose. Die Diagnose der Lungensyphilis ist nicht leicht, und — man möge dies nicht missverstehen — es kommt wesentlich auf eine durch Erfahrung gegebene Divination heraus, um das Richtige zu treffen. Jedenfalls sei man auf der Hut, wenn syphilitische Personen aus gesunden Familien späterhin unter Lungenerscheinungen erkranken. Sehr wesentlich kommt es bei der Differentialdiagnose von tuberculöser Lungenschwindsucht darauf an, ob man im Auswurfe Tuberkelbacillen nachzuweisen vermag, und ob Injectionen mit *Koch*'schem Tuberculin allgemeine und locale Reactionserscheinungen hervorrufen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lungensyphilis dann nicht zu ungünstig, wenn die Ursachen des Leidens möglichst früh erkannt werden.

V. Therapie. Die Behandlung würde in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpraeparaten bestehen.

Anhang. Die Mamma, im Besonderen die Brustwarze, kann Sitz eines harten Schankers und breiter Condylome sein. Auch bekommt man mitunter in der Brustdrüse von Syphilitischen, auch bei Männern (*Kalindero & Babes*) diffuse Intumescenzen oder umschriebene Gummata zu sehen, welche durch Jodpinselungen, Einreibungen von Jod- oder Quecksilbersalben und durch innerliche Darreichung von Jod- oder Quecksilberpraeparaten zum Schwinden zu bringen sind.

7. Syphilis des Verdauungsapparates. Syphilis tractus intestinalis.

I. Symptome. In den frühen Stadien der Syphilis ist die Schleimhaut der Mundhöhle häufig Sitz erythematöser und condylomatöser Veränderungen, welche nicht selten zu Ulcerationen und Substanzverlusten führen.

Auch auf der Zunge kommt das Gleiche vor, wo man mitunter roseolöse Flecken zu sehen bekommt. Nicht selten aber treten in späterer Zeit in der Zunge Gummiknoten auf. Dieselben zeigen sich meist im Gegensatz zu Krebsknoten, mit welchen man sie leicht verwechselt, solitär, sind auch nicht schmerzhaft und führen auch nicht wie bei Krebs zu einer harten Intumescenz der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Bei früher energischer und zweckmässiger Behandlung bringt man sie meist zum Schwinden; anderenfalls können sie zu Erweichung und langwieriger Vereiterung führen. *v. Langenbeck* und *Hutchinson* sahen eine Umwandlung von Gummiknoten der Zunge in Krebs. Auch Tuberkelknoten der Zunge können mit Gummata verwechselt werden, doch bleibt hier ebenso wie bei Krebs der Zunge eine Behandlung mit Jod und Quecksilber erfolglos, ausserdem hat man bei ulcerösen Knoten nach Tuberkelbacillen zu suchen und endlich die Wirkung einer Injection mit *Koch*'schem Tuberculin abzuwarten, die dann für Tuberculose spricht, wenn sich locale Reactionserscheinungen einstellen sollten.

Von älteren Aerzten wurde angenommen, dass vielfache Vertiefungen und Einkerbungen auf der Zungenoberfläche auf Syphilis beruhten. Es hat sich aber diese Ansicht ebenso wenig bewährt als die Annahme, dass Verdickungen der Epithelschichten der Zungenoberfläche, wobei die Zunge einen dicken und fast hornartigen Belag erkennen lässt, Psoriasis linguae, mit Syphilis zusammenhänge. Beiden Zuständen begegnet man beispielsweise auch bei leidenschaftlichen Rauchern. Dagegen ist ein glatter Zungengrund, wie neuerdings wieder *Lewin & Heller* hervorgehoben haben, eine sehr häufige und diagnostisch wichtige Folge von Syphilis, die mit einer Atrophie der Zungenbalgdrüsen zusammenhängt.

Mitunter entwickeln sich Gummata auf den Rachenorganen. Kommt es in ihnen zum Zerfalle, so kann die Uvula zu Grunde gehen, es finden ausgedehnte Zerstörungen an den Mandeln und Gaumenbögen statt, und es verwachsen letztere zuweilen mit der hinteren Schlundwand, so dass sich zwischen dem Cavum pharyngonasale und dem eigentlichen unteren Rachenraume eine Art von Diaphragma bildet, an welchem es schliesslich zum vollkommenen Verschlusse kommt (vergl. pag. 688, Fig. 102). Begreiflicherweise werden dadurch Schlingen und Sprechen in erheblicher Weise beeinträchtigt und dazu kommt, dass abnorme Verwachsungen und Verschliessungen des Nasenrachenraumes schwer zu beseitigen sind. Nicht minder unangenehme Zustände entstehen dann, wenn sich im unteren Rachenraume diaphragmenartige Verengerungen gebildet haben.

Zuweilen werden durch ausgedehnte Verschwärungen von Rachengummata grosse Gefässe, selbst die Carotis interna oder die Arteria vertebralis, eröffnet, so dass tödtliche Blutungen entstehen.

Gehen Gummata von dem submucösen oder periostalen Gewebe des harten Gaumens aus, so machen sie sich zunächst durch festweiche Schwellung und mitunter auch durch stärkere Röthung der Schleimhaut bemerkbar. Kommt es zu Vereiterung, Erweichung und Durchbruch, so entstehen nicht selten regelwidrige Verbindungen zwischen der Mund- und Nasenhöhle, welche ebenfalls Störungen beim Essen, Trinken und Sprechen mit sich bringen (vergl. pag. 688, Fig. 102).

Vereinzelt hat man Gummiknotenbildung in den Speicheldrüsen beschrieben.

Auch im submucösen Gewebe der Speiseröhre und im perioesophagealen Bindegewebe kommen Gummata vor, welche, wenn sie vereitern und vernarben, zu Strictur der Speiseröhre führen.

Gummiknoten auf der Magenschleimhaut sind bekannt, haben aber häufig nur geringe klinische Wichtigkeit. In manchen Fällen freilich kommt es zur Verschwärung und zur Bildung von syphilitischen Magengeschwüren, die einer Vernarbung zugänglich sind. Auch scheint es, dass geschwürige Processe von dem Charakter des runden Magengeschwüres dadurch auf der Magenschleimhaut entstehen können, dass sich an den Gefässen eine obliterirende Endarteriitis bildet, welche zu einer umschriebenen Nekrose und dadurch zur Bildung eines runden Magengeschwüres führt.

Mitunter ist die Schleimhaut des Darmes Sitz vielfacher Gummata, welche, wenn sie verschwären, mitunter zu Peritonitis oder Perforation und Perforationsperitonitis oder durch Vernarbung zu Darmverengerung führen.

Zuweilen kommt bei Syphilitischen Durchfall vor, welcher erst nach Anwendung von Quecksilberpraeparaten schwindet (syphilitischer Katarrh ?).

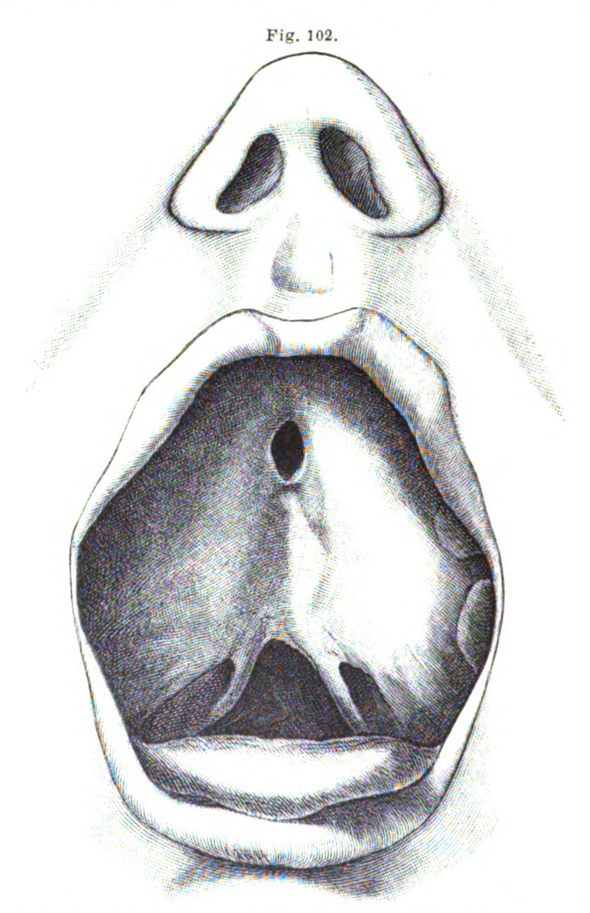
Gummiknoten entwickeln sich nicht zu selten auf der Schleimhaut des Mastdarmes. Kommt es zum Zerfalle von Gummiknoten und späterhin zur Vernarbung und Verengerung, so besteht nicht selten neben Zeichen von Darmstenose chronischer Durchfall, wobei die Kranken meist eiterige, mitunter auch blutige Massen entleeren. Bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man Narben auf der Schleimhaut. Man kann diese Dinge leicht mit

chronischer Dysenterie verwechseln, namentlich wenn die Kranken über Tenesmus klagen.

Ausser Gummiknoten sind auf dem unteren Mastdarmabschnitte mehrfach breite Condylome beobachtet worden.

II. Therapie. Die Behandlung hat locale und allgemeine Mittel anzuwenden, bleibt sich aber im Principe die gleiche wie bei anderen syphilitischen Organerkrankungen. Oft kommen chirurgische Eingriffe zur Anwendung. Ausserdem ist häufig eine rein symptomatische Behandlung nothwendig, beispielsweise die Sondirung bestehender Stricturen. Man hat sich sogar zur Exstirpation verengter Mastdarmabschnitte verstanden.

Fig. 102.



Tertiäre Syphilis des harten Gaumens (Perforation) und des Rachens (Verlust der Uvula, Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand). (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

8. Lebersyphilis. Syphilis hepatis.

I. Anatomische Veränderungen. Im Anschlusse an Syphilis bilden sich nicht zu selten ernste Veränderungen in der Leber aus. Die-

selben gehören fast immer den späteren Erscheinungen erworbener Syphilis an, so dass man sie mit Recht den Symptomen der sogenannten tertiären Periode zuzählt. Begegnet man ihnen bei Kindern, so kommt in der Regel hereditäre Syphilis in Frage.

Die anatomischen Veränderungen der Lebersyphilis sind nicht immer die gleichen; man hat eine Perihepatitis syphilitica, eine Hepatitis syphilitica interstitialis diffusa, eine Hepatitis gummosa, eine Cirrhosis hepatis syphilitica und die Amyloidosis zu unterscheiden.

In Bezug auf Lebercirrhose und Amyloidleber (vergl. Bd. II, pag. 443 und 475.

Syphilitische Perihepatitis kennzeichnet sich durch sehnige Verdickungen des serösen Leberüberzuges und durch Bildung von bindegewebigen Adhaesionen mit benachbarten Organen (Zwerchfell, Bauchwand, Magen, Colon u. s. f.). Auf Leberdurchschnitten erkennt man, dass sie häufig mit Bindegewebszügen in unmittelbarem Zusammenhange steht, welche das Innere des Lebergewebes mehr oder minder reichlich durchsetzen. Nur selten besteht sie für sich allein, wobei sie sich dann nur dadurch von einer vulgären Perihepatitis unterscheidet, dass man an anderen Orten des Körpers syphilitische Veränderungen antrifft, oder dass sie zu besonders hochgradigen Verdickungen geführt hat. Häufig veranlasst sie die Bildung von Furchen auf der Leberoberfläche, namentlich an solchen Stellen, an welchen sie in das Innere der Leber eindringt, indem es hier zur narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes gekommen ist (vergl. Bd. II, pag. 450).

Hepatitis syphilitica interstitialis diffusa, von *E. Wagner* auch als diffuses Syphilom bezeichnet, ist diejenige Krankheit, welcher man gerade bei hereditärer Lebersyphilis am häufigsten begegnet. In Folge von excessiver interlobulärer Bindegewebswucherung kommt es zum Untergange von eigentlichem Lebergewebe, so dass man letzteres in mehr oder minder grosser Ausdehnung durch neu entstandenes Bindegewebe ersetzt findet. Das Aussehen der veränderten Stellen hat man mit der Farbe des Feuersteines *(Gubler)* oder mit derjenigen von Sohlenleder *(Trousseau)* verglichen. Man vermisst hier jede lobuläre Zeichnung, welche freilich in der Leber von Neugeborenen immer nur wenig angedeutet zu sein pflegt.

Zuweilen ist ein ganzer Leberlappen in schwieliges Bindegewebe umgewandelt und geschrumpft. Narbige Einziehungen, welche bis zur Leberoberfläche reichen, kommen auch hier häufig vor.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer diffusen syphilitischen Hepatitis stösst man auf ein sehr zellenreiches Bindegewebe, dessen zellige Elemente theils spindelförmig sind, theils Rundzellen darstellen. Aufmerksamer Beobachtung kann es nicht entgehen, dass an diesen Vorgängen wesentlich die Pfortaderäste betheiligt sind. Man findet Verdickungen und reichliche Ausfüllung ihrer Wände mit Rundzellen, an manchen Stellen Wucherung der Endothelien und Verengerung oder Verschluss der erkrankten Gefässe. — Aber auch an den intralobulären Capillaren, an den Gallengängen und nach *Rindfleisch*, *Hayem* und *Gaillard Lacombe* auch an den Lymphgefässen finden die gleichen Veränderungen statt. Dabei gehen die Leberzellen unter Verfettung und körnigem Zerfalle zu Grunde.

Bei der Hepatitis gummosa kann man nach dem makroskopischen Verhalten zwei Formen unterscheiden, ein miliares und ein grossknotiges Gumma. Das erstere geht leicht in das letztere

über. Auch sei man eingedenk, dass sich meist eine Bildung von Gummiknoten mit interstitieller Bindegewebswucherung und mit Verdickungen auf dem serösen Leberüberzuge vergesellschaftet, und das Mikroskop deckt hier ganz allmälige Uebergänge auf.

Bei der Hepatitis gummosa miliaris findet man in mehr oder minder grosser Zahl feinste gelbliche Herde in der Leber zerstreut, deren Grösse von dem Umfange knapp eines Stecknadelknopfes bis zur Grenze gerade des Sichtbaren schwankt.

Bei mikroskopischer Untersuchung miliarer Lebergummiknoten erkennt man Herde von Rundzellen, welche von den Wandungen der Gefässe, am häufigsten von Pfortaderästen, aber auch von Gallengängen und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen ausgehen. Stellenweise sind mehrere kleinere Herde zu einem grösseren verschmolzen, und es wird dadurch der Weg angedeutet, auf welchem die miliare Gummabildung zu dem grossknotigen Syphilom überführt. Auch sind in den Knötchen Riesenzellen gesehen worden.

Das grossknotige Lebergumma stellt einen Tumor dar, dessen Umfang erbsen- bis apfelgross ist. — Am häufigsten beobachtet man es nahe dem Ligamentum suspensorium hepatis und am unteren Leberrande, woher *Virchow* die Vermuthung ausgesprochen hat, dass vielleicht Zerrung seine Entstehung gerade an der genannten Localität begünstigt. Bald bekommt man es mit einer einzigen Geschwulst zu thun, bald finden sich deren 30—50 und darüber hinaus.

Nur selten stellt das Gumma einen abgeschlossenen und abgerundeten Tumor dar; meist sendet die bindegewebige periphere Hülle mehrfache verästelte Zacken und Ausläufer in das benachbarte Lebergewebe hinein. — Frische Gummata zeigen eine graurothe Schnittfläche; in älteren findet zunächst im Centrum Verkäsung statt, so dass zuerst die Mitte trocken, krümelig und käsegelb wird. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den verkästen Massen körnigen und fettigen Detritus, in der nicht verkästen peripheren Hülle Rundzellenanhäufungen. Ausnahmsweise erfolgen Erweichung, Vereiterung und Durchbruch des Eiters in die Gallenwege. Auch Verkalkung des Gummas kann eintreten.

Ragen Gummata über die Leberoberfläche und bestehen zugleich perihepatitische und interstitielle Wucherungen und narbige Schrumpfungen, so nimmt die Leber eine Form an, wie wenn sie aus vielen kugeligen Segmenten zusammengesetzt, gewissermaassen gelappt wäre, woher auch der Name syphilitische gelappte Leber. Mitunter schnüren sich einzelne Protuberanzen fast ganz ab, so dass sie nur durch einen dünnen beweglichen Stiel mit dem übrigen Organ zusammenhängen.

An dem eigentlichen Lebergewebe kommen, so weit es erhalten ist, Verfettung und Amyloidentartung vor; letztere kann auch in den syphilitischen Neubildungen selbst Platz greifen.

Die Bildung der grossknotigen Gummata stimmt, wie bereits angedeutet, mit derjenigen der miliaren überein.

Als Peripylephlebitis syphilitica hat *Schüppel* drei Beobachtungen beschrieben, in welchen sich die Syphilombildung an den Verlauf der grösseren Pfortaderäste besonders eng und deutlich angeschlossen hatte.

II. Symptome. In vielen Fällen werden bei syphilitischen Lebererkrankungen krankhafte Erscheinungen ganz und gar vermisst, und erst bei der Section kommen die anatomischen Veränderungen in zufälliger Weise zum Vorscheine, latente Lebersyphilis.



Aber auch dann, wenn Symptome bestehen, sind dieselben meist so vieldeutiger Natur, dass man nur dann gewöhnlich berechtigt ist, sie auf Syphilis der Leber zu beziehen, wenn die Anamnese oder Veränderungen an Haut, Schleimhäuten oder Knochen beweisen, dass man es mit luetisch inficirten Personen zu thun hat.

Bei der Perihepatitis syphilitica hat man peritonitische Reibegeräusche gefühlt und gehört; auch wird Schmerz in der Lebergegend angegeben. Vor Allem hätte man auf die gehemmte oder aufgehobene respiratorische Beweglichkeit der Leber zu achten.

Auch für die übrigen Formen von syphilitischer Lebererkrankung kommen Schmerz, Icterus und Veränderungen in der Grösse und Oberflächenbeschaffenheit der Leber in Betracht. Zuweilen trifft man Symptome von Lebercirrhose an (Milztumor, Ascites), namentlich wenn grössere Aeste der Pfortader beengt oder verschlossen sind.

Der Tod kann durch allgemeinen Marasmus, bei hochgradigem Ascites durch Erstickung oder in seltenen Fällen unter den Erscheinungen von acuter gelber Leberatrophie eintreten.

Auf das Auftreten von Icterus und acuter gelber Leberatrophie zur Zeit der Secundärerscheinungen der Syphilis wurde bereits Bd. IV, pag. 653 hingewiesen.

III. Diagnose. Dass viele syphilitische Leberveränderungen während des Lebens unerkannt bleiben, wurde bereits hervorgehoben. In anderen Fällen, wenn man auf der Leberoberfläche knollige Hervorragungen fühlt, können Verwechslungen mit Cirrhosis hepatis, Pylephlebitis adhaesiva, Abscess, Echinococc und Carcinom der Leber vorkommen. Vor Allem muss man die Aetiologie festzustellen suchen, andernfalls bleibt man im Unklaren.

IV. Prognose. Die Prognose wird bei Lebersyphilis meist als ungünstig angegeben. Zum Theil liegt dies daran, dass man die Kranken häufig erst in tief marastischem Zustande zur Behandlung bekommt, so dass kaum eine andere als symptomatische Behandlung übrig bleibt. Von anderen Organen ist bekannt, dass Gummata unter dem Gebrauche von Jodkalium und Quecksiberpraeparaten schwinden; man wird also das Gleiche auch bei Lebersyphilis vorauszusetzen haben. Freilich ist die Möglichkeit gegeben, dass etwaiges Narbengewebe einen Verschluss von Gallengängen und Pfortaderästen herbeiführt und doch schliesslich unheilbare Veränderungen setzt.

V. Therapie. Ist das Bestehen von Lebersyphilis wahrscheinlich, so gebe man Jod- oder Quecksilberpraeparate, letztere aber immer mit Vorsicht. Auch sind Bade- und Trinkcuren in Tölz, Oberheilbrunn und in Soolbädern zu versuchen. Sind die Kranken hochgradigem Marasmus verfallen, so bleibt oft nur ein rein symptomatisches Verhalten übrig.

Anhang. Syphilitische Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind selten und theils als diffuse bindegewebige Induration, theils als Gummiknotenbildung bekannt. Klinisch sind diese Dinge ohne Bedeutung.



9. Milzsyphilis. Syphilis lienis.

Erkrankungen der Milz kommen im Verlaufe der Syphilis ungemein häufig vor; man hat dabei mehrere Formen zu unterscheiden.

Ein acuter Milztumor gehört zu den Frühsymptomen der Syphilis. Er bildet sich, wenn auch nicht regelmässig, zur Zeit einer bestehenden Initialsclerose oder während des Auftretens der ersten Allgemeinerscheinungen und drückt dadurch gewissermaassen der Krankheit das Gepräge einer Infectionskrankheit auf. Unter dem Gebrauche von Quecksilber bildet er sich allmälig zurück. So lange er besteht, hat man auf Recidive gefasst zu sein. Anatomische Untersuchungen über ihn liegen nicht vor, aber wahrscheinlich handelt es sich um eine Hyperaemie und um eine Hyperplasie der Milzzellen, und gehören hierher jene Fälle von syphilitischem Milztumor, welche *Virchow* unter der Bezeichnung des weichen syphilitischen Milztumors beschrieb.

Die Lienitis syphilitica interstitialis hat einen chronischen Entwicklungsgang und langen Bestand und gehört den Späterscheinungen der Syphilis an. Das Organ ist vergrössert, hart und auf dem Durchschnitte von ungewöhnlich breiten und reichlich entwickelten Bindegewebszügen durchzogen. Die Milzkapsel erscheint verdickt und zeigt sich mitunter durch Adhaesionen mit der Nachbarschaft verwachsen. Zuweilen findet man die beschriebenen Veränderungen neben ähnlichen Zuständen in der Leber, wobei es zweifelhaft sein kann, ob die Erkrankung der Milz die Folge eines Leberleidens oder Coëffect ein und derselben Ursache ist.

Die beschriebenen Veränderungen kommen auch bei hereditärer Syphilis vor und es wird mit Recht von einigen Aerzten bei der Diagnose dieses Leidens grosser Werth auf dieselben gelegt.

Lienitis gummosa gehört in die tertiäre Periode der Syphilis. Aehnlich wie in anderen Organen entwickeln sich auch in der Milz Gummiknoten, welche bis zu dem Umfange einer Wallnuss anwachsen können, in anderen Fällen jedoch knapp stecknadelknopfgross sind. Im frischen Zustande haben sie eine grauliche Farbe, späterhin werden sie mehr trocken, gelblich, undurchsichtig und krümelig. Nur selten findet eine Einkapslung durch Bindegewebe statt. Sie scheinen einer theilweisen Resorption fähig zu sein und mit Hinterlassung einer bindegewebigen Schwiele zu schwinden. Doch entstehen dadurch zuweilen Einziehungen und Missstaltungen der Milz.

Gold fand bei mikroskopischer Untersuchung der Milzgummiknoten Endarteritis et Endophlebitiis obliterans, Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes und Durchsetzung des letzteren mit zahlreichen Rundzellen. *v. Zenker* stiess auf Cholestearintafeln; auch Pigmentkrystalle kommen vor.

Einer Erkennung wird die gummöse Milzsyphilis nur dann zugänglich, wenn bei einem Syphilitischen mit nachweisbaren Gummiknoten in anderen Organen die Milz vergrössert und höckerig erscheint.

Amyloidmilz gehört weniger der Syphilis als dem durch Syphilis bedingten Marasmus an.

Therapie: Jodkalium innerlich, Jodeisen und Jodbäder.

10. Nierensyphilis. Syphilis renum.

Syphilis spielt in der Aetiologie von Nierenkrankheiten keine untergeordnete Rolle. Wir sind ihr bei Gelegenheit der chronischen parenchymatösen, der chronischen interstitiellen Nephritis und der Amyloidniere begegnet, und selbst acute Nephritis kann durch Syphilis hervorgerufen sein. Dabei kommt den betreffenden Krankheiten kein specifischer anatomischer Charakter zu, welcher sie von vornherein als syphilitisch kennzeichnete, nur ist vielfach erwiesen, dass die interstitielle Bindegewebswucherung sehr ausgebreitet ist und auf der Nierenoberfläche zu tiefen narbigen Einziehungen führt, welche der Niere mitunter eine fast embryonale gelappte Form verleihen. Es ist dieses Vorkommniss also allemal verdächtig, doch wird man sich immerhin ohne syphilitische Zeichen an anderen Organen nur schwer entschliessen dürfen, allein aus der Form der Nieren Nierensyphilis mit Sicherheit anzunehmen. Ob eine Nephritis syphilitischer oder nicht syphilitischer Natur ist, ist begreiflicherweise zu wissen ausserordentlich wichtig, denn man wird bei Syphilis prognostisch günstiger urtheilen, weil die Krankheit einer antisyphilitischen Behandlung mit Quecksilber- und Jodpraeparaten weichen kann.

In seltenen Fällen kommt es in den Nieren zur Entwicklung von Gummiknoten, doch bleiben dieselben während des Lebens unerkannt. Bald bekommt man es mit miliaren und submiliaren Knötchen zu thun, welche man leicht für Tuberkel hält, bald mit Knoten bis zur Grösse einer Erbse und selbst einer Bohne. Die Geschwülste unterscheiden sich in nichts von Gummiknoten in anderen Organen, verkäsen häufig, sind von einer bindegewebigen Wucherung umrahmt, kommen meist multipel vor (in einer Beobachtung von *Key* dreissig innerhalb einer Niere), liegen bald vorwiegend in der Rinde, bald mehr in der Marksubstanz und führen zuweilen nach erfolgter theilweiser Resorption zu beträchtlicher Schrumpfung, so dass von der normalen Nierenstructur nur wenig übrig bleibt.

Die Therapie ist die gleiche wie bei Leber- und Milzsyphilis.

Anhang. Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Haemoglobinurie und Albuminurie vergl. Bd. IV, pag. 83 und Bd. IV, pag. 652).

11. Syphilis der Geschlechtsorgane.

Nicht selten kommt es in den Hoden zu syphilitischen Veränderungen, Sarcocele syphilitica. Bald machen sich dieselben als bindegewebige Verdickung der Tunica albuginea bemerkbar, bald handelt es sich um eine interstitielle Bindegewebswucherung in den Septis zwischen den Sammelcanälchen, bald endlich hat man es mit Gummiknoten in der Hodensubstanz zu thun. Fälle der letzteren Art können zur Verwechslung mit Hodenkrebs Veranlassung geben, doch sind Gummata weder gegen Druck noch spontan empfindlich, auch vermisst man eine krebsige Degeneration in den zunächst gelegenen inguinalen Lymphdrüsen. Von einer Tuberculose des Hodens, unterscheidet man die Sarcocele syphilitica daran, dass

die Tuberculose immer im Nebenhoden den Anfang macht. Unter Umständen kommt es auch in Gummiknoten der Hoden zu Erweichungen und Vereiterungen, es findet eine Verlöthung zwischen Hode und Scrotalhaut statt und der Eiter bahnt sich einen Weg nach aussen. Sind beide Hoden erkrankt und gehen ausserdem noch entzündliche Veränderungen und Verwachsungen in den Samensträngen vor sich, so kann daraus Zeugungsunfähigkeit hervorgehen. Andererseits aber ist es mitunter erstaunlich, mit welchen geringen Hodenresten manche Männer potent bleiben.

Nur selten erkrankt der Nebenhode selbstständig im Gefolge von Syphilis; häufiger schont kommt es zu syphilitischen Veränderungen in ihm, welche sich an gleichartige Zustände im Hoden anschliessen. Dasselbe gilt von syphilitischen Veränderungen im Vas deferens, in den Samenbläschen und in der Prostata.

Uebrigens kommen auch im Corpus cavernosum penis Gummata vor, welche mitunter zu Zerfall, Narbenbildung und Knickung des Penis führen.

Die Behandlung besteht in dem innerlichen Gebrauche von Jodkalium und der localen Anwendung von Emplastrum Hydrargyri.

12. Syphilitische Veränderungen an den Circulationsorganen.

Am Herzmuskel kann Syphilis zur Bildung von circumscripten Gummiknoten oder zu einer diffusen Infiltration und zu Herzschwielenbildung führen, Dinge, die vielfach mit Erscheinungen von gestörter Herzkraft und Herzthätigkeit verbunden, aber einer Heilung zum Theil zugänglich sind.

Auch Stenocardie hat man auf Syphilis zurückgeführt.

Am Endocard kann es zu Verdickungen kommen, welche Störungen der Klappenthätigkeit im Gefolge haben.

Im Herzbeutel haben *Lancereaux* und *Orth* in bindegewebigen Verwachsungen Gummiknoten beobachtet. Auch habe ich vor einiger Zeit auf meiner Klinik einen Mann an Pericarditis verloren, bei welchen ein Gummiknoten des Herzbeutels den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete.

Nicht ohne Grund hat man arteriosclerotische Veränderungen an den grossen Arterien und Aneurysmenbildung mit Syphilis in Zusammenhang gebracht; aber besonders wichtig erscheinen Veränderungen in den mittleren und kleineren Arterien, wie sie im folgenden Abschnitte genauer geschildert werden sollen.

Nach einer Mittheilung von *Ornelas* gewinnt es den Anschein, als ob sich in seltenen Fällen auch in den Extremitätenarterien eine so hochgradige Endarteriitis proliferans entwickelt, dass es zu Gangraen von Extremitätentheilen kommt. *Schuster* beschrieb Gangraen des Fusses in Folge von Gummiknotenbildung auf der Intima der Arteria tibialis postica.

Auch die Venen können in Folge von Syphilis erkranken, und man hat an ihnen die Erscheinungen von Phlebitis und selbst Gummata in der Venenwand gefunden *(Mendel)*.

Ueber Syphilis der Lymphgefässe ist kaum etwas bekannt. Dagegen können sich in den Lymphdrüsen Gummiknoten entwickeln *(Guttmann)*.

13. Gehirnsyphilis. Syphilis cerebri.

I. Aetiologie. Als Hirnsyphilis bezeichnet man nicht allein Erkrankungen, welche in dem eigentlichen Hirnparenchym ihren



Sitz haben, sondern rechnet vor Allem die häufigeren (nach einigen Autoren sogar ausschliesslichen) Veränderungen an den Hirnhäuten und Hirnarterien hinzu, welche gewissermaassen erst secundär das Gehirn selbst in Mitleidenschaft ziehen.

Nicht selten hängen krankhafte Erscheinungen an dem Hirne oder an den Hirnnerven mit syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen zusammen. Beispielsweise können zerfallende Gummata der Schädelknochen zu Hirnabscess führen oder Verengerungen von Knochencanälen in Folge von syphilitischen Wucherungen üben auf durchtretende Hirnnerven eine Compression aus und erzeugen Lähmung derselben. Vorkommnisse der genannten Art bleiben bei der folgenden Darstellung unberücksichtigt.

Intracranielle syphilitische Veränderungen kommen ausserordentlich häufig vor, denn unter allen Eingeweiden macht wohl kaum ein anderes als die Leber dem Hirne darin Concurrenz. In der Mehrzahl der Fälle gehören greifbare Veränderungen zu den Spätformen der Syphilis und müssen vielfach den tertiären Symptomen zugezählt werden. Zuweilen sind mehr als 16, 20 und selbst 30 Jahre hingegangen, bis sich die ersten Zeichen intracranieller Syphilis einstellen. Daher häufig das ungläubige Kopfschütteln der Kranken, wenn man ihnen eröffnet, dass vorhandene Nervenstörungen mit einer früher überstandenen syphilitischen Ansteckung zusammenhingen, namentlich wenn letztere geringe Veränderungen von schnell vorübergehender Natur gesetzt hatte. Jedoch bildet das angegebene zeitliche Verhalten nur die Regel, von welcher nicht zu selten Ausnahmen vorkommen und es sind mehrfach Beobachtungen beschrieben worden, in welchen sich noch vor Ablauf des ersten Jahres nach überstandener Ansteckung Hirnsymptome einstellten.

Es müssen hier noch bestimmte Hilfsursachen namentlich gemacht werden, welche das Auftreten von Hirnsyphilis erfahrungsgemäss begünstigen. Einmal gehört dahin eine ererbte nervöse Disposition. In manchen Fällen scheinen Schädelverletzungen die Entstehung von Hirnsyphilis angefacht zu haben. Auch hat man nicht ohne Grund Excesse in Baccho et Venere und geistige Ueberanstrengung, sowie psychische Aufregungen mit dem Ausbruche von Hirnsyphilis in Verbindung gebracht; schon *Lancereaux* macht die Bemerkung, dass der Gelehrtenstand weit häufiger an Hirnsyphilis erkrankt, als die vorwiegend körperlich arbeitende Bevölkerung. Endlich scheint auch eine zu flüchtige und verzettelte Behandlung bei der primären und secundären Syphilis zu Hirnsyphilis zu praedisponiren. Freilich sagt man auch der von *Fournier* befürworteten intermittirenden Quecksilberbehandlung der Syphilis nach, dass sie den Ausbruch von Hirnsyphilis begünstige. Nach *Broadbent* soll die Gefahr für Hirnsyphilis dann besonders gross sein, wenn die secundären Erscheinungen gering waren und die tertiären sehr frühzeitig eintraten.

Dass man Hirnsyphilis meist bei Erwachsenen zu sehen bekommt, kann nicht befremden. Dass sie aber auch bei Kindern mit hereditärer Syphilis vorkommt, hat *v. Graefe* an einem zweijährigen Kinde gezeigt. Nach *Virchow* können sogar Neugeborene mit Zeichen von Encephalitis congenita, entstanden unter dem Einflusse einer syphilitischen Ansteckung der Eltern, auf die Welt kommen, doch ist dieses Gebiet seit den entwicklungsgeschichtlichen Unter-

suchungen von *Jastrowitz* zweifelhaft geworden, jedenfalls sehr einzuschränken.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche durch eine syphilitische Ansteckung angeregt werden, spielen sich vornehmlich an den Hirnhäuten und Blutgefässen ab. Nach manchen Autoren sollen nur die Blutgefässe in Frage kommen und unter allen Umständen den Ausgangspunkt abgeben. Ob von dem eigentlichen Hirngewebe syphilitische Wucherungen aufschiessen können, ist zum mindesten zweifelhaft; wahrscheinlich kommt Dergleichen nicht vor, sondern handelt es sich stets um Gebilde, welche von den Meningen oder Blutgefässen aus in das Gehirn vorgedrungen sind.

An den Meningen begegnet man gummösen Bildungen. Dieselben gehen häufig von der Dura mater aus, demnächst von dem subarachnoidealen Gewebe. An der Dura ist ihr Ausgangspunkt meist zwischen den beiden Blättern der Dura gelegen, von wo aus sie bald nach aussen gegen die Schädelknochen, bald nach einwärts gegen das Gehirn vordringen, mitunter aber beiden Wachsthumsrichtungen zugleich folgen. Mit besonderer Vorliebe haben sie auf der Höhe der Schädelconvexität und auf der Schädelbasis ihren Sitz, im ersteren Falle nicht selten an der Falx cerebri, im letzteren an den Vorsprüngen des Keilbeines und namentlich nahe und längs der Sinus cavernosi. Letzterer Punkt verdient in klinischer Beziehung besondere Berücksichtigung, weil er es erklärlich macht, dass bei intracranieller Syphilis häufig einzelne Hirnnerven, am häufigsten der Oculomotorius, demnächst der Abducens comprimirt und gelähmt werden.

Meningeale Gummata stellen sich bald als umschriebene knotenförmige oder tuberkelähnliche Neubildungen dar, bald gehen sie ohne scharfe Grenze ganz allmälig in das gesunde Gewebe über, so dass sie mehr einem entzündlichen Infiltrate ähnlich sind. Im ersteren Falle kann ihr Umfang demjenigen eines Hühnereies gleichkommen oder selbigen noch übertreffen, obschon Gummata von geringerer Grösse die Regel bilden. In seltenen Fällen hat man zahlreiche miliare Gummata auf den Meningen angetroffen. Auf dem Durchschnitte bieten sie bald eine gallertige Beschaffenheit und ein grauroth-transparentes Aussehen dar, bald ist ihre Schnittfläche trocken und käsig-gelb, bald sind beide Zustände mit einander verbunden, d. h. das Centrum erscheint verkäst, die Peripherie noch saftreich. Auch kommen mitunter in den centralen Schichten mehrfache käsige Stellen vor.

Ihre Wirkung auf die Nachbarschaft beschränkt sich bald auf einfachen Druck und consecutive Atrophie, bald sind Entzündung und Erweichung hinzugekommen. Letzteres gilt namentlich für solche Gummata, welche tief in die Hirnsubstanz hineingewuchert sind, wobei sich Erweichung und Zerfall nicht etwa auf die Neubildung beschränken, sondern auch das umgebende Hirngewebe in mehr oder minder weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen haben. Es können daraus sehr bedeutende Zerstörungen am Gehirne hervorgehen. Derartige Dinge bieten oft der Beurtheilung über den eigent-

lichen Ausgangspunkt der Neubildung unüberwindliche Schwierigkeiten dar. Man findet hier nicht selten die Meningen mit einander verwachsen, verdickt und Alles so innigst in einander übergehend, dass eine genauere Trennung nicht gut möglich ist.

Stellt sich die gummöse Wucherung als Infiltrat der Meningen dar, dann erscheinen letztere verdickt, bald sulzig und saftreich, bald schneeig-weiss und knorpelhart.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass Syphilis zu Entzündungen an den Meningen führe, welche sich von vulgären, nicht syphilitischen Meningitiden in nichts unterscheiden, wenigstens in anatomischer Beziehung, höchstens sollten sie sich klinisch durch Neigung zum chronischen Verlaufe auszeichnen. Von den meisten neueren Autoren wird die Richtigkeit dieser Behauptung mit gutem Grunde in Zweifel gezogen.

Auch ist man vielfach geneigt gewesen, hyperaemischen Zuständen der Meningen und Hirnsubstanz eine wichtige Rolle für die Entstehung mannigfacher Störungen bei Syphilitikern zuzuertheilen, aber begreiflicherweise ist darüber noch weniger Sicheres bekannt. *Petrow* hat den Versuch gemacht, für circulatorische Störungen an Meningen und Hirn anatomische Veränderungen am Sympathicus verantwortlich zu machen, doch halten selbige einer vorurtheilsfreien Kritik nicht Stand.

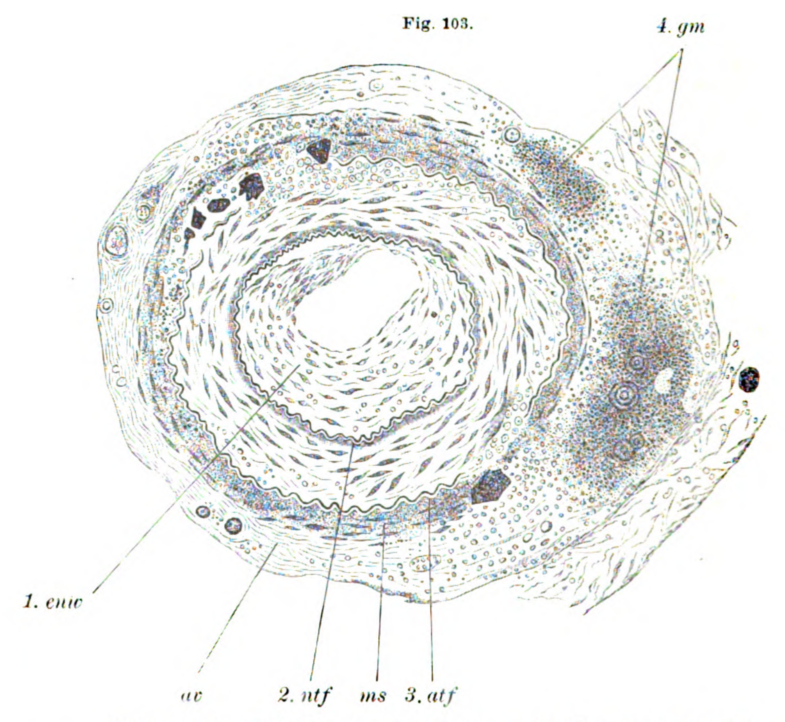
Bei den syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien sind zwei Processe in Betracht zu ziehen, gummöse Bildungen und endarteriitische Veränderungen, jene haben ihren Sitz in der Adventitia und Media, diese ihrem Namen gemäss in der Intima. Beide unterhalten, wie zuerst *Baumgarten* in einer Beobachtung gezeigt hat, innigste Beziehungen zu einander, indem erstere zur Entwicklung der letzteren Anstoss geben können. In anderen Fällen freilich tritt die Endarteriitis selbstständig auf.

Die syphilitischen Gefässveränderungen, mögen sie der einen oder der anderen Form zugehören, zeigen sich mit Vorliebe an den grossen basalen Hirnarterien des Circulus Willisii. Besonders oft und stark betroffen sind die Arteria basilaris und die Arteria fossae Sylvii, daher die Erscheinung, dass Symptome von Ponserkrankung oder von Betheiligung der dritten Stirnwindung und *Reil*'schen Insel (Aphasie) bei Kranken mit Hirnsyphilis auffällig oft vorkommen. Nicht selten sind die Veränderungen über viele Gefässe verbreitet und erstrecken sich centralwärts dem Herzen zu bis auf den Stamm der Carotis interna und selbst auf die Carotis communis, während sie sich peripherwärts theilweise auf die Gefässe der Hirnrinde ausdehnen.

Die in Rede stehenden Gefässveränderungen lassen sich bereits makroskopisch erkennen. Die Gefässe erscheinen an umschriebenen Stellen (knotenförmig) oder auf weitere Strecken verdickt, grau, gallertig oder speckig gelb, undurchsichtig, drehrund, nicht wie gesunde Gefässe abgeplattet und fallen nicht auf Durchschnitten zusammen, sondern bieten ein klaffendes Lumen dar. Die Verdickung der Gefässwände tritt auf Durchschnitten besonders deutlich zu Tage. Zuweilen ist selbige so weit gediehen, dass das Gefässrohr fast verschlossen ist; in anderen Fällen findet man an den verengten Stellen einen mehr oder minder alten Thrombus, welcher in den von dem erkrankten Gefässe versorgten Abschnitten des Gehirnes zu nekrotischer Erweichung geführt hat. Nicht selten betrifft die Verdickung der Gefässwand den ganzen Gefässquerschnitt, während sie in anderen Fällen circumscript besteht und mitunter knopfförmig oder geschwulstartig in den Gefässraum

hineinspringt. Dass mit den beschriebenen Gefässveränderungen Functionsstörungen in Zusammenhang stehen, ist leicht begreiflich. Ebenso verständlich ist es, dass Gefässverengerungen von verhältnissmässig geringerer Bedeutung sind, als vollkommener Verschluss. Auch der Ort der Veränderungen ist nicht gleichgiltig, denn wegen zahlreicher Verbindungen sind Verengerungen und Verschluss an den Arterien der Hirnrinde einer Ausgleichung fähig, während solche an den Arterien der basalen Grosshirnganglien unheilbare Veränderungen setzen. Uebrigens muss noch hervorgehoben werden, dass ein Gefässverschluss nicht allein durch Thromben zu Stande

Fig. 103.



Endarteriitis syphilitica der Arteria fossae Sylvii. Nach Baumgarten.
1. enw Endarteriitische Wucherung. *2. ntf* Neugebildete Tunica fenestrata. *3. atf* Alte Tunica fenestrata. *4. gm* Gummata in der Adventitia. *av* Adventitia. *ms* Muscularis.

kommt, sondern dass die Verdickung der Gefässwand zu einer vollständigen Obliteration des Gefässraumes zu führen vermag, so dass alsdann das Gefäss in einen drehrunden soliden Bindegewebsstrang umgewandelt wird.

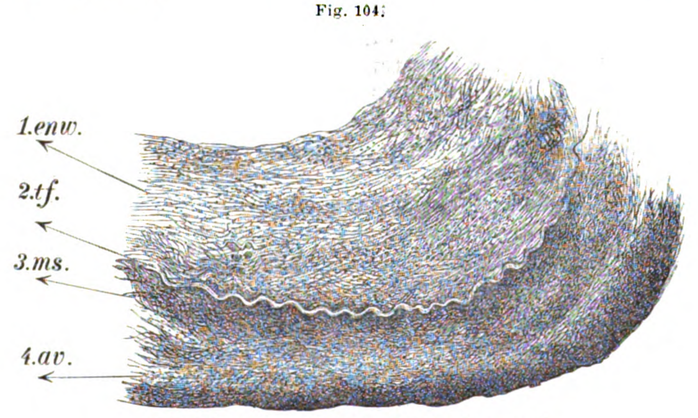
Bei mikroskopischer Untersuchung der Hirngefässe erkennt man, dass es bei den gummösen Veränderungen der Gefässe in der Media und Adventitia zu einer gruppenweisen Anhäufung von Rundzellen kommt. Zwischen ihnen sind, wie auch in Gummiknoten in anderen Organen, Riesenzellen zu finden; späterhin können die Neubildungen Verkäsung eingehen. Wir führen hier eine instructive Abbildung von *Baumgarten* an (vergl. Fig. 103, *4. gm*). Das Bild zeigt neben gummösen noch endarteriitische Veränderungen, während sich auf Fig. 104 nur letztere finden.

Bei Endarteriitis schiebt sich zwischen Endothel des Gefässes und Tunica fenestrata, also in dem eigentlichen Intimagewebe, eine Neubildung ein, welche aus verastelten Zellen besteht, zum Theil auch Rundzellen enthält. Wegen starker Neigung zum Wuchern

und zur Gefässobliteration hat *C. Friedländer* den Namen Endarteriitis obliterans vorgeschlagen, doch halten wir die Bezeichnung Endarteriitis proliferans für glücklicher. Ob die neugebildeten Zellen ausschliesslich aus den Vasa nutritia der Media und Adventitia herstammen, also ausgewandert sind (*Köster, Baumgarten, Rumpf*), oder ob sie einer Wucherung der Endothelzellen des Gefässes ihren Ursprung verdanken (*Heubner*), ist noch strittig, jedenfalls habe auch ich mehrfach gesehen, dass trotz hochgradigster endarteriitischer Veränderungen Media und Adventitia unversehrt erschienen. Gerade die endarteriitischen Bildungen bringen eine beträchtliche Verengerung, selbst einen Verschluss der Hirnarterien hervor oder begünstigen letzteren durch Thrombusbildung. Zuweilen schliesst der Process damit ab, dass sich auf der Innenfläche der endarteriitischen Wucherungen neues Endothel und an der Peripherie derselben eine neue Tunica fenestrata bilden (vergl. Fig. 103, *2. ntf* und *3. atf*).

Man muss sich vor der Annahme hüten, als ob endarteriitische Veränderungen für Syphilis charakteristisch wären, denn sie kommen an anderen Organen unter sehr verschiedenen Umständen vor, so in der Nähe von Entzündungen und Neubildungen. Syphilis ist also eine ihrer mannigfaltigen Ursachen, und nach bisherigen Erfahrungen sind sie namentlich dann auf Syphilis zu beziehen, wenn sie sich gerade an den Hirnarterien entwickelt haben. Von arteriosclerotischen Erkrankungen unterscheiden sie sich durch ihr Auftreten auch bei jugendlichen Personen und durch das Fehlen von Verfettung und Verkalkung.

Fig. 104.



Endarteriitis syphilitica der Basilararterie.
1. enw Endarteriitische Wucherung. *2. tf* Tunica fenestrata. *3. ms* Muscularis. *4. av* Adventitia.
Vergr. 90fach. (Eigene Beobachtung.)

Mit Syphilis hat man noch Aneurysmen an den Hirnarterien in Zusammenhang gebracht. Auch wollen wir nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass in mehr secundärer Weise durch Aneurysmen der Aorta und durch gummöse und thrombotische Veränderungen am Herzmuskel das Hirn in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wenn sich thrombotische Abscheidungen oder zerfallende Gummata loslösen und als Emboli mit dem Blutstrome in das Gehirn hineingeschwemmt werden.

Von manchen Aerzten wird angenommen, dass sich Encephalitis auf directem Wege in Folge von Syphilis zu entwickeln vermag; die Ansicht ist strittig und in ihrer Zuverlässigkeit schwer zu beurtheilen.

Auch hat man gemeint, dass Syphilis auf rein functionellem Wege zu Störungen der Hirnthätigkeit führe, aber diese Behauptung rührt aus einer Zeit her, in welcher syphilitische Erkrankungen der Hirnarterien noch nicht bekannt waren.

III. Symptome. Die Symptome der Hirnsyphilis zeichnen sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Bald wiegen psychische, bald sensorische, bald sensibele, bald motorische Störungen vor, bald findet eine Verbindung von mehreren Symptomengruppen statt.

Psychische Veränderungen sind bei Syphilitischen nichts Seltenes. Die Kranken werden reizbar, mürrisch, launenhaft, gleich-

giltig und verlieren Lust an der Arbeit, schliesslich kann es zu ausgesprochener Psychopathie kommen. Bei manchen Kranken stellt sich neben Energielosigkeit Gedächtnissschwäche ein.

Dass progressive Paralyse der Irren mit Syphilis häufig in Zusammenhang steht, dürfte nicht mehr zweifelhaft sein.

In die Gruppe der psychopathischen Zustände einzureihen ist in vielen Fällen die Syphilidophobie. Die Kranken werden unaufhörlich von dem Gedanken gequält, sie müssten syphilitisch sein, reisen immer und immer wieder bei Aerzten umher, um sich die Versicherung zu holen, dass nichts Krankhaftes an ihnen bestehe, vernachlässigen darüber Familie und Beruf und werden menschenscheu und hypochondrisch. Merkwürdigerweise kommt Dergleichen mitunter auch bei Personen vor, welche niemals syphilitisch inficirt gewesen sind, sich aber durch den Gedanken, sich einem unreinen Beischlafe ausgesetzt zu haben, vollständig übermannen lassen.

Hervorheben müssen wir noch, dass Hysterie und Neurasthenie mitunter mit Syphilis zusammenhängen.

Besondere Berücksichtigung erfordern aphatische Zustände, welche oft urplötzlich auftreten, mehrere Stunden, selten einige Tage anhalten und dann mitunter überraschend schnell verschwinden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass wiederholte Anfälle von Aphasie ohne gleichzeitige Lähmung an den Extremitäten für Hirnsyphilis charakteristisch seien; man wird Dergleichen mit Veränderungen im Gebiete der Arteria fossae Sylvii und mit vorübergehenden Kreislaufsstörungen (Verengerung von Rindenarterien. deren Gebiet bald wieder von Nachbargefässen gespeist wird) in Zusammenhang zu bringen haben.

Manche Kranke zeichnen sich durch auffällige Somnolenz aus; sie liegen mitunter Stunden, selbst Tage lang im Halbschlafe, gleich wie in einem Rausche, bald ruhig, bald delirirend. Derartige Zufälle können sich in sehr verschieden langen Zeiträumen einander folgen. Meist geschehen Erwachen und Freiwerden des Bewusstseins nicht plötzlich, sondern es treten ganz allmälig Aufdämmerung und Auflichtung ein.

Mitunter bekommt man es mit einem ausgebildeten syphilitischen Coma zu thun. Die Bulbi der Augen nehmen dabei häufig Divergenzstellung ein, die Conjunctiven sind reflexunempfindlich, auch werden Sehnenreflexe vermisst oder sie sind abgeschwächt, häufig niedrige Körpertemperatur und Pulsverlangsamung. Einer meiner Kranken ging im syphilitischen Coma zu Grunde, ohne dass bei der Section ausser leichten endarteriitischen Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis andere Veränderungen nachzuweisen waren.

Bei Anderen bekommt man gerade das Gegentheil zu beobachten, nämlich hartnäckige Schlaflosigkeit (Agrypnia). Dieselbe dauert mitunter Wochen lang an und treibt die unglücklichen Kranken fast zur Verzweiflung. In der Regel können die Schlaflosen nicht einmal angeben, was den Schlaf fortscheucht, weil sie weder Schmerzen noch beunruhigende Ideen quälen.

Zuweilen äussern sich die Erscheinungen von Hirnsyphilis in Kopfschmerz und neuralgiformen Anfällen. Der Kopfschmerz

ist bald diffus, bald an bestimmten Stellen localisirt, bald oberflächlich, bald in der Tiefe gelegen, bald wird er durch Klopfen hervorgerufen oder verstärkt, bald bleibt er davon unbeeinflusst.

Körperliche und psychische Erregungen und Excesse in Baccho et Venere steigern neuralgische Schmerzen häufig bis zum Unerträglichen. Die Schmerzintensität ist mitunter so bedeutend, dass die Kranken in Wuthdelirien gerathen. Oft stellt sich der Schmerz vornehmlich zur Nachtzeit ein und raubt dem Kranken den Schlaf. Mitunter schwindet er spontan und so schnell, dass man vermuthen muss, es lägen ihm nur Fluxionszustände zu Grunde. Neuralgische Beschwerden können sich an Hirn- oder an Extremitätennerven zeigen und mitunter ebenso heftig wie hartnäckig sein.

Vor einiger Zeit wurde ein Mann auf die Züricher Klinik gebracht, der seit mehreren Wochen an sehr hartnäckiger linksseitiger Occipitalneuralgie litt. Er verfiel ziemlich plötzlich in Coma und ging binnen 3 Tagen zu Grunde, ohne aus dem Coma zu erwachen. Die Section ergab syphilitische Verdickungen an einzelnen Gefässen des Circulus Willisii.

Bei manchen Kranken äussern sich sensibele Störungen durch Taubheitsgefühl und Paraesthesien mannigfaltiger Art, welche in sehr verschiedenen Nervenbezirken — mitunter ganz umschrieben — auftreten.

Auch die Sinnesnerven werden mitunter ergriffen. Es kann zu — meist einseitigem — Verluste des Gehörsvermögens kommen, oder der Geruch leidet, oder es stellen sich Sehstörungen ein. Letztere können sich bei der Spiegeluntersuchung als rein functionelle ergeben, d. h. ohne nachweisbare Veränderungen an der Opticuspapille und Netzhaut bestehen, oder es finden sich Erscheinungen von Neuritis (*J. Jakobsohn*), Neuroretinitis oder Atrophie der Opticuspapille. Auch hat man Endarteriitis proliferans an der Arteria centralis retinae (anatomisch) nachgewiesen.

Als seltene Form von Retinitis syphilitica beobachteten *Liebreich* und *Förster* Extravasatbildungen und weisse Herde in der Netzhaut.

Unter Lähmungserscheinungen verdient in erster Linie Lähmung einzelner Hirnnerven besondere Beachtung. Am häufigsten betroffen ist der Oculomotorius, demnächst der Abducens. Mitunter sind beide Nerven zu gleicher Zeit gelähmt, vielleicht der eine auf dem einen, der andere auf dem anderen Auge. Diese Lähmungen können spontan schwinden, oder sie gehen auf Jodkaliumgebrauch ungewöhnlich schnell zurück, nachdem vielleicht zuvor Elektricität vergeblich längere Zeit versucht worden war, aber sie recidiviren nicht selten. Meist verdanken sie ihren Ursprung gummösen Duraveränderungen auf der Schädelbasis. Am Oculomotorius übrigens bleiben nicht selten einzelne Aeste von Lähmung frei.

Zuweilen kommt der Facialis an die Reihe. Oft sind seine sämmtlichen Zweige betroffen, was die Lähmung sofort als periphere kennzeichnet, in vielen Fällen aber handelt es sich weniger um eine ausgesprochene Lähmung als vielmehr um eine Art von Schwäche und Schlaffheit der Gesichtszüge.

Häufig stellen sich Lähmungen oder lähmungsartige Zustände in den Extremitäten ein. Bald beschränken sich dieselben auf eine einzige Extremität (Monoplegie) oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen, bald bestehen sie halbseitig (Hemiplegie), bald doppelseitig

(Paraplegie). Oft treten sie urplötzlich auf und das erkrankte Glied versagt bei irgend einer beabsichtigten Bewegung den Dienst, bald wachsen sie allmälig an, indem sie als einfache Ermüdung und Schwäche anheben und schliesslich in ausgesprochene Lähmung ausarten. Sehr häufig aber bleibt es bei dem Zustande von Schwäche und Parese bestehen. Nicht selten tritt häufiger Wechsel in der Verbreitung und Vertheilung der Lähmungen ein, bald diese, vielfach jene Muskelgruppe, bald die eine, bald die andere Extremität betreffend. Die Dauer der Erscheinungen schwankt zwischen Stunden, Tagen und Monaten. *Althaus* giebt Erhöhung der Sehnenreflexe als ein fast pathognomonisches Symptom für eine syphilitische Hemiplegie an.

Nicht selten entwickeln sich Lähmungen an den Extremitäten unter dem Bilde eines apoplectiformen Anfalles. Die Kranken fallen plötzlich nieder, das Bewusstsein ist bald aufgehoben, bald aber fast vollkommen ungestört; es ist halbseitige Lähmung eingetreten.

Oft ist dieselbe mit aphatischen Symptomen vergesellschaftet und rechtsseitig, oder es kommen Erscheinungen von Ponserkrankung zum Vorschein, da, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet, die Bezirke der Arteria fossae Sylvii und A. basilaris sehr häufig betroffen sind. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Kranken mitunter viele Tage und Wochen lang einen somnolenten und fast traumhaften Zustand darbieten, in welchem zeitweise lichtere Momente und dann wieder Verschlimmerungen eintreten. Zuweilen zeigen sich Zustände von Aufgeregtheit: Umherwerfen im Bette, Versuche, das Bett zu verlassen und sich anzukleiden; auch werden die Kranken von falschen Vorstellungen beherrscht, welche sich in Wort und Geberden deutlich offenbaren. In manchen Fällen erfolgt nach längerer Somnolenz oder in anhaltendem Coma der Tod, oder die Kranken erholen sich, unterliegen aber späteren Anfällen, welche sich zuweilen in kurzen Zwischenräumen wiederholen. Im ersteren Falle tritt nicht selten auch hinsichtlich der Lähmungssymptome überraschende Besserung und mitunter vollkommene Genesung ein: bleibt die Lähmung dagegen bestehen, so kann es zu Contracturen (secundäre Degeneration) und Inactivitätsatrophie in den gelähmten Muskeln kommen.

Unter den motorischen Störungen in Folge von Hirnsyphilis verdient noch die Epilepsia syphilitica eine besondere Berücksichtigung. Dieselbe kann vollkommen einer nicht syphilitischen Epilepsie gleichen. In anderen Fällen zeichnet sie sich dadurch aus, dass die Aura fehlt, dass sich die epileptiformen Zufälle sehr schnell auf einander folgen, und dass es auch in den Zwischenzeiten nur zu einer unvollkommenen Aufhellung des Bewusstseins kommt. Auch ereignet es sich, dass epileptiforme Muskelzuckungen nur halbseitig oder nur an einer Extremität auftreten, ohne Bewusstseinsstörungen bestehen und die Eigenschaften der Rindenepilepsie darbieten.

Als motorische Störungen machen sich bei manchen Kranken hochgradige und hartnäckige Zustände von Tremor bemerkbar, während Andere von starkem Schwindelgefühl geplagt werden.

In manchen Fällen sieht man Chorea auftreten. Ich beobachtete Dergleichen im heftigsten Grade bei einem Manne und einem Weibsbilde, beide Male unmittelbar nach dem Erscheinen einer ausgebreiteten Roseola, beide Male unter Quecksilbergebrauch schnell schwindend.

Zuweilen hat man Polyurie und Polydipsie, Diabetes insipidus und Diabetes mellitus, in Folge von Hirnsyphilis beobachtet, namentlich bei syphilitischer Erweichung am Boden des vierten Hirnventrikels.

Pospelow sah bei einem Syphilitischen Myxoedem und Diabetes insipidus gleichzeitig auftreten.

Der Verlauf der Hirnsyphilis ist meist chronisch, obschon ein plötzlich auftretender apoplectiformer Anfall dem Leben ein jähes Ziel setzen kann. Recidive der Krankheit, Wechsel der Erscheinungen bei den Recidiven und reichliche Combination der Symptomengruppen bei den jedesmaligen Anfällen sind die Regel.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hirnsyphilis ist meist dann leicht, wenn an den Genitalien, auf der Haut oder auf den Schleimhäuten oder an Knochen und behaartem Kopfe Narben, Pigmentflecke, Auftreibungen, Impressionen oder Defluvium capillitii nachweisbar sind, oder die Anamnese vorausgegangene Syphilis ergiebt. In Bezug auf letzteren Punkt muss man jedoch vorsichtig sein, weil Laien jede Geschlechtskrankheit, also auch Gonorrhoe und weichen Schanker, als Syphilis zu benennen pflegen. Andererseits aber ist es bekannt, dass die berüchtigte Mendacia syphilitica sehr häufig eine wahrheitsgetreue Anamnese nicht aufkommen lässt, und fehlen gar noch objective Veränderungen für vorausgegangene Syphilis, dann wird man häufig genug diagnostischen Schwierigkeiten begegnen.

Handelt es sich um verheiratete Männer, so forsche man nach, ob die Ehefrauen mehrfach Aborte durchgemacht haben, ob die Ehe kinderlos geblieben ist, ob die Kinder früh verstorben sind oder an Hautausschlägen, hartnäckiger Ozaena, Scrophulose oder Rachitis gelitten haben, denn alle diese Dinge hängen erfahrungsgemäss häufig mit Syphilis der Eltern, meist mit einer solchen des Ehegatten, zusammen.

Ergeben sich auch hierbei keine Anhaltspunkte, so ist man auf praktische Erfahrungen angewiesen, und in der That bekommt derjenige, welcher viel sieht, genau untersucht und vernünftig behandelt, sehr bald eine Art von instinctivem Gefühle, was syphilitischer, was nicht syphilitischer Natur ist. Dergleichen lässt sich weniger gut mit Worten schildern, als durch praktische Erfahrung erlernen. Plötzlich auftretende Augenmuskellähmungen, vorübergehende aphatische Zustände, transitorische Lähmungen, langanhaltende und häufig wiederkehrende somnolente Zustände, eine Verbindung von sehr verschiedenen Symptomengruppen, alle aber nicht sehr hochgradig ausgesprochen, das sind Dinge, welche eine besondere Berücksichtigung verdienen. Zuweilen sind die nervösen Erscheinungen so unbestimmt ausgebildet, dass man den Verdacht auf Hysterie hegen muss, welcher freilich in der Regel nur bei Frauen berechtigt erscheint. Um eine syphilitische Epilepsie von

einer nicht syphilitischen zu unterscheiden, berücksichtige man, ob hereditäre Momente für Epilepsie oder Neurosen bestehen, ob die Epilepsie seit der Kindheit dauert oder erst im Mannesalter auftrat, ob Verwundungen des Kopfes vorausgegangen waren oder Cysticerken im Gehirne anzunehmen sind. Entstehung von Epilepsie im höheren Alter und Bewusstseinsveränderungen in der anfallsfreien Zeit sprechen stets für einen syphilitischen Ursprung.

Jedenfalls sollte man es sich zur Regel machen, einen zweifelhaften Fall für Syphilis anzusehen und dementsprechend zu behandeln; man wird dadurch viel nützen und wohl niemals ernstlich schaden. Auch sei noch darauf hingewiesen, dass der des Ophthalmoskopirens kundige Arzt mitunter an dem Bestehen einer Chorioiditis disseminata oder Ch. syphilitica Hirnsyphilis zu erkennen vermag.

V. Prognose. Die Prognose der Hirnsyphilis ist unter allen Umständen ernst, trotzdem es in vielen Fällen gelingt, durch vernünftige Behandlung die Symptome an weiterem Fortschreiten zu hindern oder in anderen sie mehr oder minder vollkommen rückgängig zu machen. Man ist nicht sicher Herr der Situation und auch in leichten Fällen können überraschend schnell schwere und tödtliche Erscheinungen hinzukommen. Selbstverständlich richtet sich die Prognose nach den einzelnen Erscheinungen selbst und ist um so ungünstiger, wenn man Zerstörungen und Erweichungen im Gehirne anzunehmen gezwungen ist, auch ungünstiger bei Erkrankungen im Gebiete der Arteria basilaris als in demjenigen der Arteria fossae Sylvii.

VI. Therapie. Das Gebiet der Therapie beherrschen die beiden bekannten antisyphilitischen Mittel, Quecksilber und Jod. Ob das eine oder andere vorzuziehen sei, darüber sind die Ansichten getheilt; wir selbst geben nach eigenen, nicht wenigen, Erfahrungen zunächst dem Quecksilber den Vorzug und sparen das Jod zu einer Art von Nachcur auf. Bei gleichzeitiger Darreichung von beiden Praeparaten sahen wir ungewöhnlich häufig ausgedehnte Furunculose auf der Haut eintreten.

Unter den Anwendungsweisen von Quecksilberpraeparaten halten wir Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 täglich) auch gegen Hirnsyphilis als am schnellsten und sichersten wirksam, bei bedrohlichem Coma oder anderen schweren Symptomen möge man selbst bis 10·0 steigen. Für ganz besonders wichtig zu erachten ist es, dass die Einreibungen lange Zeit und auch dann noch fortgesetzt werden, wenn die Erscheinungen bereits geschwunden sind. Auch hat man sie von Zeit zu Zeit, gewissermaassen prophylactisch, wieder aufzunehmen. Es empfiehlt sich ausserdem, einen mit grauer Salbe messerrückendick überstrichenen Lappen andauernd an der Stelle des Schädels tragen zu lassen, unter welcher man bei localen Hirnsymptomen den Erkrankungsherd zu erwarten hat.

Gerade gegen Hirnsyphilis sind in letzter Zeit mehrfach die von *Baccelli* empfohlenen venösen Infusionen mit Sublimatlösung (1·0 : 1000) wegen ihrer schnellen Wirkung versucht worden.

Im Anschluss an eine energisch durchgeführte Schmiercur lasse man Wochen und mitunter Monate lang Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel, 1 Stunde nach dem Essen) nehmen. *Seguin* empfiehlt bis 40·0 Jodkalium in Wasser gelöst, $1^1/_2$ Stunden vor dem Essen.

In manchen Fällen sah ich glänzenden Erfolg von Badecuren in Tölz und Adelheidsquelle-Oberheilbrunn, ebenso in Aachen, aber man hat auch Soolbäder und indifferente Thermen (Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Pfäffers, Ragaz, Teplitz, Schlangenbad) gerühmt.

Daneben kommt noch eine rein symptomatische Behandlung in Betracht, bei Gelähmten Massage und der elektrische Strom.

Bei Hirngummata hat man neuerdings die operative Entfernung versucht und dadurch Heilung erzielt (*Parker*).

14. Rückenmarkssyphilis. Syphilis medullae spinalis.

I. Aetiologie. Dass Syphilis zu Erkrankungen des Rückenmarkes führt, kann keinem Zweifel unterliegen. Die Ansichten darüber, ob derartige Vorkommnisse häufig oder selten seien, theilen sich; die Einen glauben es mit sehr seltenen, die Anderen mit ausserordentlich häufigen Erkrankungen zu thun zu haben. Eine sichere Entscheidung über diese Dinge ist nicht leicht. Syphilis ist eine ungewöhnlich verbreitete Krankheit, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn syphilitisch gewesene Personen späterhin rein zufällig Rückenmarkserkrankungen davontragen. Der therapeutische Erfolg von Jod- und Quecksilbercuren beweist oft nichts Bestimmtes, weil dieselben auch in vielen Fällen von nicht syphilitischen Erkrankungen Nutzen bringen. Auch die anatomischen Veränderungen bieten nur selten so charakteristische Merkmale dar, dass keine anderen als syphilitische Ursachen für dieselben anzunehmen wären. Wir selbst schliessen uns denjenigen Aerzten an, welche Rückenmarkssyphilis für eine häufige Erkrankung halten, verwahren uns aber ausdrücklich dagegen, diese Frage auf rein statistischem Wege wie ein Rechenexempel entscheiden zu wollen.

In der Regel gehören syphilitische Rückenmarkserkrankungen zu den Spätsymptomen der Syphilis; entweder treten sie im Verein mit tertiären Erscheinungen auf oder doch meist erst nach längerem Bestande von secundären Veränderungen. Oft sind fünf, zehn, fünfzehn Jahre und noch mehr seit der Primärinfection vergangen. Seltener stellen sich Zeichen von Rückenmarkssyphilis mit den ersten Symptomen der secundären Periode ein. Man will Dergleichen sogar zur Zeit der Primäraffection beobachtet haben. Die Antimercurialisten behaupten, dass vor Allem solche Syphilitiker der Gefahr von Rückenmarkserkrankungen ausgesetzt seien, welche mit Quecksilber behandelt wurden. Erfahrungsgemäss kommt Rückenmarkssyphilis seltener bei Frauen als bei Männern vor, vielleicht, dass bei letzteren noch andere hinzugetretene Schädlichkeiten als Hilfsursachen die Krankheit zum Ausbruche bringen.

II. Anatomische Veränderungen. Die Erkrankungen des Rückenmarkes in Folge von Syphilis können indirecter, directer oder functioneller Natur sein.

Bei den indirecten Erkrankungen wird die Rückenmarkssubstanz erst secundär durch vorausgegangene Veränderungen an den Knochen oder Meningen in Mitleidenschaft gezogen. Es haben sich also zuerst meist Exostosen oder cariöse Processe an den Wirbeln oder Entzündungen, Verdickungen oder Gummata an den Meningen gebildet, welche durch Compression oder Fortpflanzung der Entzündung die Rückenmarkssubstanz erreicht haben. Mitunter liegt der eigentliche Ausgangspunkt der Veränderungen noch weiter, indem beispielsweise syphilitische Rachengeschwüre durch Eindringen in die Tiefe zu Erkrankungen der Wirbelsäule, Meningen und des Rückenmarkes geführt haben. Diese Veränderungen halten fast sammt und sonders chronischen Verlauf inne.

Unter den directen Erkrankungen des Rückenmarkes sind Myelitis, Tabes, multipele Sclerosis, nach Manchen auch atrophische Lähmungen und progressive Muskelatrophie zu nennen. Auch kommen hier die seltenen Fälle von Gummata in der Rückenmarkssubstanz in Betracht. Anatomisch kann man die syphilitische Natur der genannten Affectionen nicht erkennen, ausgenommen bei Gummiknoten, obschon eine lebhafte Betheiligung der Rückenmarkshäute mit ausgedehnten Verdickungen und Verwachsungen verdächtig ist. Bei den myelitischen Veränderungen, welche mitunter in Form von vielfachen zerstreuten kleinen Herdchen auftauchen (*Westphal*), hat man namentlich auf endarteriitische Verdickungen mit mehr oder minder vollkommenem Verschlusse des Arterienlumens zu achten, wie sie bei Besprechung der Hirnarteriensyphilis genauer beschrieben wurden.

Am häufigsten trifft man neben syphilitischen Veränderungen im Rückenmarke noch solche im Gehirne an, so dass es sich meist um eine Syphilis cerebrospinalis handelt.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Weidner* unter *Gerhardt's* Leitung gezeigt hat, mit rein functionellen Erkrankungen des Rückenmarkes zu thun, wobei trotz schwerer Functionsstörungen während des Lebens bei der Section keine Veränderungen am Rückenmarke oder in seiner Umgebung erkannt werden können. Wiederholentlich hat man Fälle von acuter aufsteigender Spinallähmung mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen bieten kaum jemals Etwas dar, was für ihre syphilitische Entstehung charakteristisch wäre. Man hat früher gemeint, dass sie sich durch Vorwiegen von motorischen und durch Fehlen oder geringe Entwicklung von sensibelen Störungen auszeichneten, aber das ist sicherlich unrichtig. Bald treten sie als Compressionsmyelitis, bald unter der Gestalt der verschiedenen Formen von Myelitis oder als Tabes, Pseudotabes, multipele Sclerose, progressive Muskelatrophie, atrophische Lähmung, Halbseitenlaesion des Rückenmarkes oder Rückenmarksgeschwülsten auf. Den Verdacht, dass Syphilis im Spiele sei, wird man dann hegen müssen, wenn die Anamnese vorausgegangene Syphilis ergiebt und auf der Haut und den Schleimhäuten Narben sichtbar sind. Freilich kommt man meist nicht über einen Verdacht

hinaus, da es sich auch um ein zufälliges Nebeneinander handeln kann. Wer viel mit derartigen Kranken zu thun hat, wird bald einen gewissen richtigen diagnostischen Instinct erwerben. Mitunter bleiben während des Lebens Zeichen der Rückenmarkskrankheit verborgen, weil sich bestehende Symptome von Hirnsyphilis in den Vordergrund gedrängt haben.

IV. Prognose. Die Prognose syphilitischer Rückenmarkskrankheiten ist wohl günstiger als bei denselben Krankheiten aus nicht syphilitischen Ursachen, aber dauernde und vollkommene Heilungen sind auch hier nicht zu häufig. Recidive stellen sich nicht selten ein, wenn die Behandlung zu früh abgebrochen wird.

V. Therapie. Die Behandlung der Rückenmarkssyphilis ist die gleiche, wie diejenige der Gehirnsyphilis. Auch können Elektricität, Massage und Gymnastik die Genesung beschleunigen. Zu Anfang einer Quecksilbereinreibungscur kommen leicht Verschlimmerungen vor, aber man setze trotzdem das Verfahren fort und gebe es nicht zu früh auf.

15. Syphilis der peripheren Nerven.

Dass periphere Nerven zum Sitze für gummöse Wucherungen werden, kommt nur selten vor, häufiger schon werden sie durch syphilitische Neubildungen an den Meningen, Knochen, Muskeln oder Fascien comprimirt und in Mitleidenschaft gezogen. Anaesthesien, Paraesthesien, Neuralgien, Krämpfe und Lähmungen sind die klinischen Erscheinungen, aber erstaunlich ist es, wie grosse Zerstörungen mitunter Platz greifen, ohne dass es zu Functionsstörungen kommt.

Mehr functioneller, als anatomisch nachweisbarer Natur scheinen Neuralgien zu sein, welche man mitunter mit Ausbruch der ersten secundären Erscheinungen oder ihnen auch als Vorläufer voraneilend zu sehen bekommt.

16. Erbsyphilis. Syphilis hereditaria.

I. Aetiologie. Da erworbene Syphilis keine locale Erkrankung der Geschlechtstheile, sondern ein constitutionelles Leiden ist, so darf es nicht Wunder nehmen, dass sich Syphilis auf die Nachkommen vererbt. Allein die Erblichkeit ist mit der nächsten Generation erschöpft, so dass die Krankheit nur auf die Kinder, nicht mehr als solche auf die Kindeskinder übergeht. Aus einigen wenigen Beispielen ist bekannt, dass hereditäre Syphilis in der Kindheit vor acquirirter in späteren Jahren nicht sicher schützt.

Hereditäre Syphilis kann durch Syphilis des Vaters oder der Mutter bedingt sein; dass man aber den elterlichen Ursprung, ob Vater oder Mutter, je nach den beim Kinde erkrankten Organen zu erkennen vermag, wie einst *v. Bärensprung* lehrte, hat sich als unrichtig erwiesen.

Wenn zur Zeit der Zeugung Vater oder Mutter an primären oder secundären Erscheinungen der Syphilis litt, so lässt sich mit Sicherheit voraussetzen, dass das Kind an hereditärer Syphilis er-

krankt. Begreiflicherweise wird letzteres um so eher geschehen, wenn beide Eltern mit manifester Syphilis behaftet sind. Hat man es bei beiden mit ausschliesslichen Erscheinungen von tertiärer Syphilis zu thun, so pflegen die Nachkommen nicht mehr mit hereditärer Syphilis geboren zu werden, aber oft bekommt man es mit schwächlichen und atrophischen Kindern zu thun, welche späterhin an Scrophulose, Lungenschwindsucht oder Meningitis tuberculosa erkranken und nicht selten frühzeitig zu Grunde gehen.

In Fällen, in welchen hereditäre Syphilis von primärer oder secundärer Syphilis des Vaters abhängt, kann es geschehen, dass die Mutter gesund bleibt, trotzdem die Frau einem mit Syphilis hereditaria behafteten Kinde das Leben giebt, dann nämlich, wenn eine Verletzung und Uebertragung syphilitischen Secretes während der Begattung nicht stattfand. Von manchen Seiten wird jedoch angenommen, dass trotz Alledem eine Art von Infection bei der Mutter statthatte, welche sich darin aussprechen soll, dass sie auffallend blass, matt und elend und bei Uebertragung von syphilitischem Secret von dem mit hereditärer Syphilis behafteten Kinde nicht mit Syphilis angesteckt wird. Letzteres ist nicht richtig, und es kann sehr wohl geschehen, dass, wenn beim Anlegen an eine wunde Brustwarze das Secret von breiten Condylomen der Lippen des Kindes in die Brustwunde der Mutter hineindringt, nun noch nachträglich die Mutter syphilitisch inficirt wird. Auch wird behauptet, dass mitunter eine vom Vater her syphilitische Frucht in utero die Mutter ansteckt, was man als Choc en retour bezeichnet hat.

Einer besonderen Berücksichtigung ist der Umstand werth, dass zwar mitunter zur Zeit der Zeugung beide Eltern vollkommen gesund waren, dass aber die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft Syphilis von irgend einer Seite her erwarb. Nach der Ansicht mancher Aerzte hängt alsdann das Wohl des Kindes wesentlich von der Zeit ab, in welcher die Mutter inficirt wurde, denn geschah die syphilitische Ansteckung binnen der ersten fünf Schwangerschaftsmonate, so wird das Kind noch nachträglich von der Mutter, d. h. also durch das mütterliche Blut angesteckt, während in den letzten fünf Monaten der Schwangerschaft dem Kinde keine Ansteckungsgefahren erwachsen und letzteres zunächst gesund zur Welt kommt. Andere legen auf die Zeit weniger Gewicht und behaupten, dass nachträglich syphilitisch inficirte Mütter bald gesunden, bald syphilitischen Kindern das Leben geben. Freilich kann das Kind sehr leicht während und nach der Geburt inficirt werden, ersteres wird geschehen, wenn bei der Passage durch die Geburtswege syphilitische Secrete von den mütterlichen Geschlechtstheilen in Wunden des Kindes hineingelangten, letzteres, wenn das gesunde Kind an die Brust der Mutter angelegt wird, welche vielleicht mit breiten Condylomen bedeckt ist, deren Secret in Wunden der Lippen des Kindes eindringt.

Auf dem Gebiete der hereditären Syphilis giebt es noch viele dunkele Punkte, denn es liegen die Dinge keineswegs immer so klar, als es nach dem Vorausgehenden den Anschein hat. So berichtet beispielsweise *Grünfeld*, dass einem zur Zeit der Zeugung syphilitischen Vater ein vollkommen gesundes Kind geboren wurde, trotzdem eine antisyphilitische Cur an der Mutter nicht vorgenommen worden war. Ich selbst habe genau dasselbe bei einer syphilitischen Frau gesehen. *Hutchinson* will beobachtet haben,

dass von Zwillingen nur das eine Kind Zeichen hereditärer Syphilis an sich trug und denselben erlag, während das andere vollkommen gesund blieb. Anders verhielt es sich in einer von *Müller* mitgetheilten Beobachtung; hier kam von weiblichen Zwillingen ein Kind faultodt, das andere gesund zur Welt, letzteres bekam aber nach drei Wochen Zeichen von Syphilis. Dass man mitunter Familien kennen lernt, in welchen nur die ältesten Kinder hereditäre Syphilis haben, die jüngeren nicht, gehört fast zur Regel, da eben die hereditäre Uebertragbarkeit der Syphilis um so mehr abnimmt, je längere Zeit seit der Infection der Eltern verstrichen ist. Mitunter beobachtet man, dass syphilitische und nichtsyphilitische Kinder in einer Familie abwechseln, was dadurch zu erklären ist, dass sich Syphilis meist nur zur Zeit von manifesten Erscheinungen bei den Eltern auf die Kinder überträgt, so dass in solchen Zeiten gesunde Kinder gezeugt werden, während welcher die Syphilis bei den Eltern latent war. Aber auch davon kommen Ausnahmen vor. Kurz und gut, die Syphilis zeigt, wie in ihren Erscheinungen, so auch in ihrer Uebertragungsweise, die merkwürdigsten Launen und einen auffälligen Formenreichthum.

II. Symptome. Hereditäre Syphilis äussert sich häufig darin, dass die Früchte nicht ausgetragen werden, sondern dass es zu Abort oder Frühgeburt kommt, und dass die Früchte im faultodten und macerirten Zustande geboren werden. Dabei sind oft die Umbilicalgefässe verdickt und die Umbilicalvene durch Thromben verschlossen. Die Gefässwandverdickung gehört vornehmlich den äusseren Schichten der Gefässintima an und steht mit der Endarteriitis proliferans s. obliterans der Hirngefässe auf gleicher Stufe. Auch in der Placenta bekommt man interstitielle Bindegewebswucherung, Placentitis interstitialis *(Oedmansson)* neben Gummiknoten und Verkalkung zu sehen. Kein Wunder, dass die Früchte absterben, wenn ihnen in Folge von Verengerung oder Verschluss der Umbilicalvene das mütterliche Blut abgeschnitten wird, welches ihnen zu gleicher Zeit Respirations- und Ernährungsmaterial zuführt. Der Mehrzahl aller Aborte liegt hereditäre Syphilis zu Grunde, woher man sich für die Praxis den wichtigen Satz merken und ihm entsprechend handeln, d. h. bei dem schuldigen Theile der Eltern eine antisyphilitische Cur anwenden muss, dass Verdacht auf hereditäre Syphilis besteht, wenn sich wiederholentlich Aborte, namentlich mit faultodten Früchten, ereignen. Derjenige Arzt, welcher hier richtig erkennt und richtig eingreift, kann dauernder Dankbarkeit seitens der oft unglücklichen Eltern sicher sein.

In anderen Fällen kommen die Kinder zwar lebend zur Welt, sterben aber sehr bald unter Erscheinungen von zunehmender Paediatrophie. Gleich bei der Geburt fallen sie durch elende Körperentwicklung, blasses, eingefallenes Gesicht, schwache und meckernde Stimme, Schlafneigung und Schwäche beim Saugen, fettarme, lederartige und faltige Haut, dünne, glänzende, wie glasirt aussehende Haut auf Fuss- und Handtellern und häufig auch durch Erythem an den Nates auf. Bei der Section trifft man syphilitische Veränderungen in inneren Organen und an den Knochen an.

In einer dritten Reihe von Fällen werden die Kinder regelrecht geboren und bieten auch zunächst eine gesunde und fehlerfreie Entwicklung dar. Aber nach einiger Zeit stellen sich verdächtige Zeichen ein, welche einen erfahrenen Arzt auf hereditäre Syphilis hinweisen. Die Kinder leiden scheinbar an Schnupfen, Coryza. Sie schnüffeln, bekommen schwer Luft durch die Nase, müssen oft beim Saugen die Brustwarze loslassen, werden auch cyanotisch, da

Neugeborene nicht verstehen, durch den Mund zu athmen, und zeigen eiterigen Nasenausfluss. Besonders verdächtig muss dergleichen erscheinen, wenn Erkältungen vermieden sind und die Veränderungen lange Zeit bestehen. Man hat es hier mit den Folgen von syphilitischen Veränderungen auf der Nasenschleimhaut zu thun.

Auch Rhagaden an den Mundwinkeln, welche scheinbar spontan entstanden und der Behandlung energisch Widerstand leisten, hängen oft mit hereditärer Syphilis zusammen und sind eben nichts Anderes als im Zerfalle begriffene breite Condylome.

Sehr bald werden sich Syphilide bemerkbar machen, bald Roseolen, bald Papeln. Letztere nehmen wie bei erworbener Syphilis an geschützten und mit einander in Berührung stehenden Hautstellen die Eigenschaften eines breiten Condylomes an, welches man namentlich am After, in den Inguinalfalten und am Scrotum, am Nabel, in den Achselhöhlen, in den Mundwinkeln, hinter den Nasenflügeln und hinter den Ohrmuscheln zu suchen hat. Auch kommen bullöse und pustulöse Syphilide vor. Erstere sind unter dem Namen des Pemphigus syphiliticus neonatorum bekannt. Vom Pemphigus vulgaris, welcher bei Neugeborenen ebenfalls vorkommt (vergl. Bd. III, pag. 743), unterscheidet sich die syphilitische Form dadurch, dass der Inhalt der Blasen mehr eiterig-trübe ist und die Blasenwand nicht prall gespannt, sondern häufig schlaff gefaltet und zerknittert erscheint. Auch werden von Pemphigus syphiliticus gerade Hand- und Fussteller betroffen, so dass man, wenn sich der Blasenausschlag nur auf diese beiden Orte beschränkt, von vornherein Syphilis als Ursache anzunehmen hat.

Eine Neigung zu Blutungen auf Haut und Schleimhäuten ist wohl mehr als Complication denn als besondere Syphilis hereditaria haemorrhagica aufzufassen.

In der Mund-Rachenhöhle werden erythematöse, roseolöse und condylomatöse Veränderungen beobachtet.

Manche Kinder haben Schmerz, wenn man ihre Extremitäten abtastet, der mit Veränderungen an den Knochen (Epiphysentrennung) zusammenhängt; auch suchen sie die Extremitäten möglichst ruhig zu stellen (syphilitische Pseudoparalyse).

Mitunter werden einzelne Nägel nach vorhergegangener Paronychia syphilitica abgestossen.

Mitunter kommt es zu Erscheinungen von Iritis, aber meist erst nach einigen Monaten.

Hirschberg machte auf Veränderungen in der Netzhaut aufmerksam; es bilden sich anfangs rothe Flecken in der Netzhaut, welche späterhin eine weisse Farbe annehmen.

Ein Primäraffect, d. h. harter Schanker, kommt bei hereditärer Syphilis nicht vor, so dass sie eine Art von Syphilis d'emblée ist.

Wie bei acquirirter, so kann auch bei hereditärer Syphilis die Krankheit mit secundären Erscheinungen beendet sein. In anderen Fällen bestehen schon in früher Kindheit tertiäre Veränderungen, z. B. in der Leber oder in den Lungen, oder sie bilden sich erst zur Zeit der zweiten Dentition (7. Lebensjahr) oder während der Pubertät aus. Es kommt dabei zu Gummiknotenbildung, Rupia und Geschwüren auf der Haut, zu Knochen- und Gelenkerkrankungen, zu Gummiknotenbildung mit weitgehender Zerstörung am harten Gaumen, an der Nase u. Aehnl. m. Auch kommen Erkrankungen

des Kehlkopfes vor, welche, ähnlich wie bei erworbener Syphilis, zu hochgradiger Kehlkopfstenose führen können. Selbst in der Trachea und in den Bronchien hat man ähnliche Veränderungen angetroffen. Nicht immer leicht ist es, derartige Dinge von tuberculösen (scrophulösen) Erkrankungen zu unterscheiden, es sei denn, dass man in den Secreten Tuberkelbacillen nachzuweisen vermag oder nach Injectionen mit *Koch's* Tuberculin locale Reactionserscheinungen beobachtet.

Mitunter verstecken sich die Folgen von hereditärer Syphilis hinter ungewöhnlichen Krankheitsbildern, z. B. hinter einem ursächlich unklaren Ascites, als dessen Veranlassung erst die Section schwere Veränderungen in der Leber oder im Pfortaderkreislaufe aufdeckt.

Während sich Haut- und Schleimhautveränderungen ausbilden, kommen die Kinder, wenn auch keineswegs regelmässig, mehr und mehr von Kräften. Sie verlieren die gesunde Hautfarbe; Muskeln und Fettpolster schwinden; der Appetit wird geringer; es kommt zu Erbrechen und Durchfall, und schliesslich tritt der Tod unter zunehmendem Marasmus ein.

Kommen Kinder mit hereditärer Syphilis mit dem Leben davon, so bleiben sie häufig im Körperwachsthum zurück und zeigen mangelhaft entwickelte Geschlechtsorgane und Brüste. Mitunter brach schon in frühen Jahren progressive Irrenparalyse bei ihnen aus.

Loos wies im Blut eine Abnahme des Haemoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nach, während *Escherich* progressive perniciöse Anaemie nach hereditärer Syphilis beobachtete.

Nur selten kommen Kinder mit den beschriebenen Veränderungen zur Welt; meist bilden sich letztere erst einige Zeit nach der Geburt aus. Dergleichen geschieht nur ausnahmsweise binnen der beiden ersten Lebenswochen, in der Regel zwischen der vierten bis achten Woche. Jenseits des dritten Lebensmonates kommen syphilitische Eruptionen gleichfalls selten vor, und sind gar die Kinder sechs Monate lang vollkommen gesund geblieben, so hat man Grund, die vielleicht ängstlichen und von Gewissensbissen gequälten Eltern zu beruhigen und ihnen den Trost zu geben, dass nach menschlicher Berechnung eine Gefahr für die Zukunft nicht vorliegt.

Freilich haben manche Aerzte über Syphilis hereditaria tarda berichtet. Sie wollen darunter Fälle verstanden wissen, in welchen Kinder bis zur Pubertät gesund geblieben sein sollen und erst im 14.—16ten Lebensjahre an Erscheinungen von hereditärer Syphilis erkrankten. Für Frauen nahm man sogar an, dass sich erst zur Zeit der Schwangerschaft die ersten Erscheinungen von hereditärer Syphilis bemerkbar machen könnten. Der Gegenstand ist mehr als zweifelhaft, denn einmal scheint es sich in den als Syphilis hereditaria tarda beschriebenen Fällen nicht einmal immer um syphilitische, sondern häufig um tuberculöse (scrophulöse) Veränderungen gehandelt zu haben, ausserdem ist nicht ausgemacht, dass man nicht die secundären Erscheinungen in frühester Jugend übersehen hatte und erst die tertiären im späteren Alter zur Behandlung bekam.

Nicht immer rächt sich Syphilis der Eltern an den Kindern wieder durch Syphilis; wurde doch bereits erwähnt, dass die tertiäre Form der Syphilis beider Eltern für andere Krankheitsformen wenigstens eine Art von Praedisposition abgiebt. Dahin gehört die Tuberculose in ihren verschiedenen Formen. Oder die Kinder leiden an chronischem Hydrocephalus, an Chorea, Idiotismus, Epilepsie u. s. f.

III. Anatomische Veränderungen. Den anatomischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis ist für die Erkennung der Krankheit grosse Bedeutung beizumessen; namentlich in solchen Fällen, in welchen Seitens der Eltern eine vorausgegangene syphilitische Ansteckung in Abrede gestellt wird.

Besonders werthvoll sind gewisse Erkrankungen an den Epiphysenenden der Knochen und an den Rippenknorpelenden, Dinge, welche sich mit einiger Regelmässigkeit ausbilden und mitunter das einzige Zeichen von hereditärer Syphilis darstellen. Man findet an der Epiphysengrenze den dem Knochen zunächst gelegenen Theil des Epiphysenknorpels stark gewuchert (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration). Ausserdem grenzt sich derselbe nicht gegen den epiphysären Abschnitt gradlinig ab, sondern greift vielfach mit Zacken und Fortsätzen in ihn über. Späterhin kann es in ihm zu Zerfall kommen, so dass sich Epiphyse und Diaphyse von einander lösen, schon während des Lebens Crepitation zu fühlen ist und die Kinder die betroffenen Glieder nicht bewegen. Uebrigens liegt die Möglichkeit einer Heilung bei Epiphysentrennung vor.

Von französischen Aerzten, namentlich von *Dubois*, wurde grosses Gewicht auf das Vorkommen von Abscessen in der Thymusdrüse gelegt, welche allein schon für die Diagnose ausreichen sollten, doch hat sich dies in keiner Weise bestätigt, abgesehen davon, dass *Virchow* mit gutem Rechte den Verdacht ausgesprochen hat, es möchte oft genug Thymussaft für Eiter gehalten worden sein.

In den serösen Höhlen werden namentlich bei faultodten und macerirten Früchten nicht selten blutige Ergüsse angetroffen; auch fallen häufig sehnen- und narbenartige Verdickungen, Schrumpfungen, Deformitäten und Verwachsungen an den serösen Häuten auf.

In der Lunge sind Gummata, interstitielle und intraalveoläre Processe beschrieben worden. Man hat die letzteren wegen ihrer grauen oder weissen Farbe auch weisse Hepatisation genannt. *Lorain* und *Robin* bezeichneten sie als Epitheliom.

An der Leber kommen perihepatitische, interstitielle und gummöse Veränderungen vor, genau so, wie bei erworbener Syphilis. Auf der Mucosa und Submucosa des Magens konnte *Bittner* in drei Fällen Gummata nachweisen.

Gerade Lunge und Leber werden am häufigsten von hereditärer Syphilis betroffen.

Die Milz befindet sich nicht selten im intumescirten Zustande.

Am Pancreas beschrieb *Birch-Hirschfeld* interstitielle Bindegewebswucherung.

Aehnliches beobachtete *Förster* auch an den *Peyer*'schen Drüsen des Darmes.



In der Rinde der Nebennieren finden sich nicht selten multipele kleine käsige Gummata. Auch die Nieren können Gummiknoten enthalten; daneben kommt mitunter Cystenbildung in ihnen vor.

An den Schädelknochen werden entzündliche und nekrotische Veränderungen beobachtet, an den Meningen Verdickungen und gummöse Processe. Ueber Encephalitis congenita vergl. Bd. III, pag. 454.

IV. Diagnose. Die Erkennung von hereditärer Syphilis ist in vielen Fällen leicht. Die Vermuthung muss auf diese Krankheit bereits hingelenkt werden, wenn sich Aborte, Frühgeburten und frühzeitiges Hinsterben der Kinder durch Paediatrophie in einer Familie wiederholen. In Bezug auf die Leichendiagnose hat man namentlich auf etwaige Knochenveränderungen zu fahnden.

Bei lebend Geborenen müssen hartnäckiger Schnupfen, verbunden mit eiterigem Nasenausflusse, sowie Rhagaden in den Mundwinkeln Veranlassung abgeben, das Kind genau auf andere syphilitische Zeichen zu untersuchen.

Um eine vorausgegangene hereditäre Syphilis noch in späteren Jahren zu erkennen, hat *Hutchinson* auf drei Veränderungen aufmerksam gemacht, nämlich auf eine eigenthümliche Verbildung der beiden oberen inneren bleibenden Schneidezähne, auf Erkrankungen der Hornhaut und auf solche des Gehörorganes (Taubheit). Man hat diese drei Symptome auch als *Hutchinson*'sche Trias bezeichnet.

Die Verbildung der Schneidezähne leitet *Hutchinson* von einer mit Syphilis zusammenhängenden Stomatitis her, welche es bedingt, dass die inneren oberen bleibenden Schneidezähne mit ihren einander zugekehrten seitlichen Rändern nicht parallel verlaufen, sondern gegen einander convergiren, seltener von einander divergiren. Ihr unterer Rand erscheint gezähnelt und bricht allmälig aus, woraus eine tiefe halbmondförmige Einkerbung hervorgeht. Dabei bleiben diese Schneidezähne gegenüber den Nachbarn an Längenwachsthum zurück. In Deutschland hat man sich diesen Angaben gegenüber sehr skeptisch verhalten, und auch *Blanc* bestreitet die specifische Bedeutung der *Hutchinson*'schen Zähne, die er auch bei Nichtsyphilitischen sah und als eine Folge allgemeiner Ernährungsstörungen erklärt.

Rücksichtlich der von *Hutchinson* als specifisch angenommenen Hornhautveränderungen — Keratitis interstitialis diffusa (K. parenchymatosa s. profunda) — lässt sich nur sagen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf vorausgegangene hereditäre Syphilis zu beziehen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei hereditärer Syphilis immer ernst. Viele der Erkrankten sterben unter zunehmender Paediatrophie, andere tragen später durch tertiäre Veränderungen schwere Verunstaltungen oder bleibende Störungen von Sinnesorganen davon. Besonders ernst, fast immer ungünstig, stehen die Dinge dann, wenn Säuglinge nicht mit Muttermilch, sondern aus irgend einem Grunde künstlich aufgefüttert werden, da dann Durchfall und Kräfteverfall fast sicher zu erwarten stehen.

VI. Therapie. Der Prophylaxe fallen gerade bei hereditärer Syphilis wichtige und dankbare Aufgaben zu, denn mehr als bei irgend einer anderen Krankheit kann der Arzt durch richtiges Erkennen und vernünftiges Eingreifen bedrückten Familien Glück und Seelenfrieden bringen. Es giebt hier sehr verschiedene Dinge zu berücksichtigen.

Personen, welche eine syphilitische Ansteckung durchgemacht haben, sollen nicht früher als vor Ablauf von drei Jahren und auch

jetzt nur dann eine Ehe eingehen, wenn sie mindestens sechs Monate lang von Rückfällen verschont geblieben sind. Sie sollen aber trotzdem in der Ehe immer auf Rückfallserscheinungen achten und namentlich in solchen Zeiten ehelichen Beischlaf meiden, in welchen manifeste syphilitische Zeichen bestehen.

Sollten sich trotz Fehlens von offenbaren syphilitischen Veränderungen dennoch mehrfache Aborte ereignen, so muss der kranke Theil der Ehe. meist der Ehemann, eine gründliche antisyphilitische Cur durchmachen, da dann offenbar noch syphilitische Einflüsse im Spiele sind.

Wird eine schwangere Frau auf irgend eine Weise syphilitisch angesteckt, so muss bereits während der Gravidität eine antisyphilitische Cur eingeleitet werden. Es soll dies auch dann geschehen, wenn die Ansteckung erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte erfolgt ist, so dass zu erwarten steht, dass ein gesundes Kind geboren wird, denn es wäre sonst die Möglichkeit gegeben, dass das Kind noch nach der Geburt oder gar während derselben inficirt wird. Für am zweckmässigsten halten wir eine Einreibungscur mit Quecksilbersalbe.

Bei der Auseinandersetzung der Aetiologie wurde erwähnt, dass es sich ereignen kann. dass eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind gebärt. Es wird sich alsdann fragen, ob man einer solchen Mutter rathen soll, ihr Kind an die Brust zu legen und sich dadurch der Gefahr einer syphilitischen Ansteckung durch ihr Kind auszusetzen. Wenn noch bis auf die neueste Zeit gelehrt worden ist, dass ein solches Kind seine gesund gebliebene Mutter niemals anstecke, so ist dies vollkommen falsch. Nun würde freilich künstliche Ernährung des Kindes eine Aushilfe abgeben, wenn man nicht dabei mit gutem Grunde befürchten müsste, dass sehr bald Durchfall und Paediatrophie mit tödtlichem Ausgange zu erwarten stünden. In solchen Fällen wird nichts Anderes übrig bleiben, als der Mutter die volle Wahrheit zu sagen, mag sie dann selbst die Entscheidung darüber treffen, ob sie ihre eigene Person der Ansteckungsgefahr preisgeben oder das Kind bei künstlicher Ernährung dem fast sicheren Tode opfern will. Selbstverständlich wird man die Syphilis des Kindes möglichst schnell zu heben suchen und dafür Sorge tragen, dass an der Brustwarze der Mutter keine Schrunden und Wunden bestehen, und bei etwaigen Erosionen und Einrissen so lange das Kind absetzen, bis selbige vollkommen vernarbt sind. Auch empfiehlt es sich. der Mutter Jodkalium (5·0:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) zu geben. weniger um sie prophylactisch zu stählen, als vielmehr deshalb, weil das Jodkalium in die Milch übergeht und gegen die Syphilis des Kindes wirkt.

Leute freilich, welchen Geld über Alles geht, werden als Auskunftsmittel angeben, man schütze die Mutter vor Ansteckung dadurch, dass man dem Kinde eine Amme besorgt. Allein damit würde eine gesunde Amme in Ansteckungsgefahr gerathen. Kein Zweifel, dass man Personen finden wird, welche die Gier nach Geld verleitet, jegliche Gefahr zu übersehen und das Wagniss auf sich zu nehmen. Der Arzt darf jedoch zu einer derartigen Schacherei nicht seine Hand bieten. für ihn ist der Mensch Mensch und es besteht für ihn

kein Unterschied des Standes und des Wohlstandes. Das Einzige wäre, wenn zufällig eine bereits syphilitisch inficirte, im Uebrigen vorwurfsfreie Amme zu haben wäre.

Wenn zur Zeit der Zeugung beide Eltern gesund waren, und wenn eine Infection der Mutter erst während der Schwangerschaft erfolgte, so kann es geschehen, dass eine syphilitische Mutter einem gesunden Kinde das Leben giebt. Eine solche Mutter darf ihr Kind unter keinen Umständen stillen. um es nicht noch nach der Geburt zwar nicht durch die Milch, aber durch Secrete von breiten Condylomen oder durch Blut aus Schrunden zu inficiren, welche an der Brustwarze sitzen. Das Kind muss durch Ammen- oder Kuhmilch gross gezogen werden. Hat man die Syphilis der Mutter während der Schwangerschaft bemerkt, so unterziehe man sie einer Einreibungscur mit grauer Salbe, schon, um zu verhüten, dass das Kind Syphilis erwirbt, während es die Geburtswege der Mutter passirt.

Gegen hereditäre Syphilis gebe man innerlich Calomel (0·01, 3 Male täglich 1 P.) oder Hydrargyrum oxydulatum nigrum s. Mercurius solubilis Hahnemanni (0·01, 3 Male täglich 1 P.) und wasche nach jedesmaliger Nahrungseinnahme die Mundhöhle mit einem reinen und weichen Leinwandläppchen aus, welches man in eine Solutio Kalii chlorici 5·0:200 getaucht hat. Ausserdem bade man die Kinder täglich in Wasser von 28° R., in welchem man Sublimat (3·0) aufgelöst hat. Es muss dazu eine Holzwanne benutzt werden, denn in einer Metallwanne würden sich leicht chemische Zersetzungen bilden. Auch ist darauf zu halten, dass nichts von dem Badewasser in die Augen spritzt, um Aetzungen zu vermeiden, oder in die Mundhöhle hineingelangt, damit keine Vergiftung erfolgt. Etwaige breite Condylome auf der äusseren Haut wären mit Calomel dünn zu überstreuen und mit Watte zu bedecken.

Gegen tertiäre Erscheinungen empfiehlt sich innerlich Jodkalium oder Jodeisen, äusserlich bei geschwürigen Veränderungen Quecksilberpflaster, bei Verschwürungen auf den Schleimhäuten Pinselungen mit Jod Jodkalium:

Rp. *Jodi puri 0·1*
Kalii jodati 1·0
Glycerin 10·0.
MDS. Aeusserlich.

Abschnitt III.

Aussatz. Lepra.

(Elephantiasis Graecorum.)

I. Aetiologie. Das Vorkommen von Lepra lässt sich in Aegypten und Indien bis auf die ältesten Zeiten zurückverfolgen; will man doch die Krankheit bereits in den Büchern Mosis erwähnt finden. Lepra hat zu denjenigen Krankheiten gehört, welche allmälig mehr und mehr Boden gewannen, und auch in Deutschland gab es im Mittelalter der Aussätzigen genug, so dass man sie vielfach in bestimmten Pflegeanstalten, Leproserien, unterzubringen und zu isoliren gezwungen war. Nur durch ein rücksichtsloses Absperrungssystem ist es möglich gewesen, Mitteleuropa mehr und mehr bis zum fast vollkommenen Schwunde von der Seuche zu säubern. In unseren Breiten kommt heute Lepra so gut wie gar nicht vor; bekommt man es mit Leprösen zu thun, so handelt es sich fast ausnahmslos um Personen, welche längere Zeit in den Tropen gelebt und von daher ihre Krankheit mitgebracht haben. Unter europäischen Ländern sind nur Norwegen und Schweden, wo die Seuche den Namen Spedalskhed führt, Island, vereinzelte Stellen in den Ostseeprovinzen, in Ungarn und Rumänien, einzelne Orte in Spanien, Portugal und Italien, und endlich Griechenland und die Türkei zu nennen, in welchen Lepra noch heute endemisch vorkommt. Fast scheint es, dass hier und dort Lepraherde verborgen geblieben sind, und namentlich sind solche in jüngster Zeit in der Umgebung von Memel entdeckt worden (*Pindikowski*, *Vossius*, *Blaschko*). *Zambora* macht auf das Vorkommen der Lepra in Südfrankreich aufmerksam. Für England behauptet *Milton*, dass die Lepra in letzter Zeit an Ausdehnung zunehme, und wiederholentlich hat man darauf hingewiesen, die Behörden sollten wieder strengere Maassnahmen gegen die Lepra ergreifen und namentlich eine Isolirung der Erkrankten durchführen. *Arning* schätzte (1892) die Zahl der Leprösen in Europa auf 3000.

Besondere Beachtung verdient, dass sich die Krankheit meist an Küstenstriche hält und nur selten in das Innere von Ländern eindringt. Um einen Einblick zu erhalten, in welcher entsetzlichen Verbreitung die Krankheit in warmen Ländern vorkommt, sei erwähnt, dass sich nach *Donnet* in Indien 1866 unter 210,777.504 Einwohnern 174.294 Lepröse fanden.

Ueber die Ursachen der Lepra ist viel gestritten worden; jedenfalls wirkt nichts sicherer als strengste Absperrung, wenn man der Ausbreitung der Krankheit entgegentreten will, eine Erfahrung, die auf etwas Uebertragbares hinweist. Während man früher klimatische Einflüsse und den Genuss von verdorbenen Fischen oder Getreidearten zur Erklärung der Entstehung von Lepra heranzog, hat man in den letzten Jahren kennen gelernt, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, deren Keime zuerst von *Hansen* (1880) gesehen und dann von anderen Aerzten bestätigt wurden. Es handelt sich hier um kleine, den Tuberkelbacillen in vielen Richtungen sehr nahestehende Stäbchen, Leprabacillen, welche man als einen durchaus regelmässigen Befund in leprösen Krankheitsherden zu sehen bekommt. *Neisser*, *Damsch*, *Vossius* waren im Stande, durch Uebertragung von Lepraproducten auf Thiere am Infectionsorte selbst eine Vermehrung der Bacillen zu erzielen, während *Melcher* & *Orthmann* angeben, durch Impfung von Leprabacillen in das Auge auch in den inneren Organen lepröse Veränderungen bei Kaninchen erzeugt zu haben. Auch *Tedenki* konnte

mit Erfolg Leprabacillen in das Centralnervensystem von Thieren übertragen. Thiere sind übrigens für Lepra sehr wenig empfänglich und man kennt keinen Spontanausbruch von Lepra bei Thieren.

Es unterliegt heute kaum einem Zweifel, dass die Lepra von Mensch auf Mensch übertragbar ist, und dass ihre Verbreitung durch den menschlichen Verkehr zu Stande kommt.

Von Manchen freilich wird auch heute noch der Verkehr mit Leprösen als ungefährlich hingestellt, wobei man sich darauf beruft, dass Wärter in Spitälern für Lepröse fast niemals erkranken, doch haben gerade in letzter Zeit *Havelberg & Lima* Beobachtungen mitgetheilt, welche diese Angaben als sehr wenig glaubwürdig erscheinen lassen. Dazu kommt, dass *Arning* einen Verbrecher mit Erfolg geimpft hat, und endlich haben *Gairdner* und *Daubler* über Leprainfection durch die Vaccination berichtet. Ansteckungen unter Schlafkameraden sind mehrfach beobachtet worden. Genaueres über die Ansteckungsweise ist nicht bekannt. *Rickli* vermuthet, dass sich die Leprabacillen innerhalb des Körpers durch das Blut ausbreiten, weil er Leprabacillen immer nur im Blute, niemals aber in Lymphgefässen antraf.

Vielfach ist Erblichkeit der Lepra behauptet worden, doch wird dem neuerdings nicht ohne Grund widersprochen.

Die meisten Fälle von Lepra treten zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre auf; nur selten kommt das Leiden während der Kindheit vor.

II. Symptome. Lepra ist eine Krankheit von sehr schleppendem Verlaufe.

Wie lange die Incubation dauert, lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, weil das Leiden so schleichend beginnt, dass man anfänglich über die Natur der Prodrome im Unklaren ist.

Sehr häufig kommt es zu intermittirendem Fieber und werden dann vielfach die Prodrome für die Folgen von Malariaeinflüssen gehalten.

Am häufigsten wird die Haut bei Lepra in Mitleidenschaft gezogen, wobei es zur allmäligen Bildung von Infiltraten und höckerigen Erhebungen auf der Haut kommt, Lepra cutanea (L. tuberosa s. tuberculosa). In anderen Fällen kommen zuerst einzelne Nervenstämme an die Reihe. Auch an ihnen entwickeln sich lepröse Infiltrate und ganglionäre Anschwellungen, woran sich sensibele, trophische und motorische Störungen anschliessen, Lepra nervorum (L. anaesthetica). In vielen Fällen handelt es sich um Mischformen; namentlich combinirt sich später häufig die Lepra tuberosa mit einer Lepra nervorum, etwas seltener schon kommt das Umgekehrte vor. Aber auch die Schleimhäute des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea, das Blut, die Lymphdrüsen, Hoden, Leber, Milz und namentlich Conjunctiva und Hornhaut können Sitz lepröser Herde sein.

Nicht selten haben sich die prodromalen intermittensähnlichen Erscheinungen bereits länger als ein bis zwei Jahre hingezogen, ehe die ersten Veränderungen der Lepra tuberosa zum Vorscheine kommen. Dabei bilden sich anfänglich Erytheme der Haut, welche zum Theil erblassen, zum anderen Theil bräunliche Flecke zurücklassen. Dieselben nehmen nach und nach eine harte und infiltrirte Form an und wandeln sich schliesslich in mehr oder minder grosse Knollen und Höcker um. Unter der Infiltration und Knotenbildung müssen offenbar die Nachgiebigkeit der Haut und das Ebenmaass des Körpers wesentlich leiden. Das Gesicht nimmt einen gleichgiltigen Ausdruck an, und Augenlider, Nase und Ohren erscheinen verdickt und missgestaltet und hängen am Kopfe herab u. dergl. m. Die Bildung von neuen Knoten vollzieht sich meist binnen vielen Jahren und führt die überraschendsten Entstellungen herbei. Häufig gehen dem Ausbruche neuer Knoten Fieberbewegungen voran. Manche Knoten bilden sich wieder spontan zurück, so dass mitunter mehrfaches Entstehen und Vergehen beobachtet wird, an anderen dagegen kommt es zu Verschwärungen, Leprageschwüre, welche bald spontan eintreten, bald eine Folge von mechanischer Reizung sind. Die Geschwürsflächen zeigen schlaffen Charakter (vergl. pag. 718, Fig. 105).

Während sich die geschilderten Veränderungen auf der Haut vollziehen, haben sich auch auf den Schleimhäuten der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre ähnliche Dinge ausgebildet. Die Nase wird undurchgängig und starke Verengerung des Kehlkopfes in Folge von Infiltraten und Knoten an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, an den wahren und falschen Stimmbändern können zu sehr bedenklichen Erstickungsanfällen führen. Schon lange vordem kann die Stimme tonlos geworden sein.

Auch auf der Augenbindehaut und Hornhaut können lepröse Knoten und Infiltrate auftreten und schliesslich zu Verlust des Auges führen.

Lopez beobachtete auch auf der Iris Lepraknoten und fand bei manchen Kranken Hemeralopie.

Ebenso werden die Lymphdrüsen in den Bereich der Erkrankung hineingezogen, namentlich pflegt man bedeutende Vergrösserungen an den submaxillaren, cervicalen und inguinalen Lymphdrüsen zu finden.

Fig. 105.



Lepra tuberosa bei einer 36jährigen Japanerin nach einer Photographie.
(Die Photographie verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Miura.)

Lepröse Herde in Leber, Milz und Lungen (*Benome*) sind bisher ohne klinische Bedeutung gewesen.

Oft kommt es zu Defluvium capillorum, namentlich der Augenbrauen. Die Hoden atrophiren und enthalten Lepraherde.

Im Blute wies *Winiarski* Abnahme des Haemoglobingehaltes bis auf 40 Procente, Verminderung der rothen Blutkörperchen und Zunahme der farblosen Blutkörperchen nach, namentlich der mehrkernigen Leukocyten. Auch Mikrocyten kamen vor.

Bei der Lepra nervorum lassen sich die erkrankten peripheren Nervenstämme als verdickte, stellenweise knotenförmig aufgetriebene und gegen Druck schmerzhafte

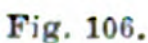


Fig. 106.

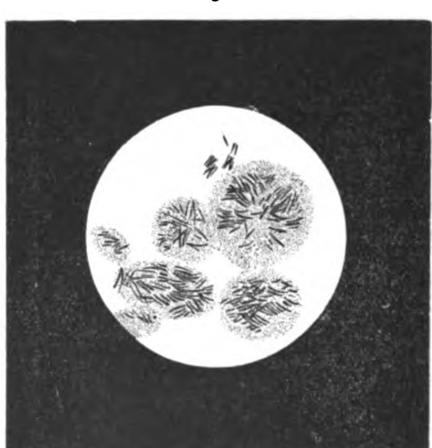
Lepra mutilans bei einem 43jährigen Japaner.
(Nach einer Photographie, welche mir Herr Prof. Miura geschickt hat.)

Stränge durchfühlen. Man bekommt es anfangs mit umschriebenen Stellen auf der Haut zu thun, welche im Vergleich zu der Umgebung hyperaesthetisch erscheinen, dann aber in hohem Grade und nicht allein gegen Berührung und Schmerz anaesthetisch werden. In den anaesthetischen Hautstellen wurde Degeneration der Hautnerven nachgewiesen.

Dazu kommen nicht selten trophische und secretorische Störungen. So treten Blasen wie bei Pemphigus auf, woher der Name Pemphigus leprosus, in deren Inhalt *Gerhardt & Müller* reichlich Leprabacillen nachwiesen. Nicht selten bilden sich auf der Haut Pigmentanomalien, weisse oder bräunliche Flecke. Zuweilen stossen sich unter vorausgegangener Verschwärung einzelne Körpertheile, z. B. Finger, Zehen oder ganze Extremitätentheile, ab, was man auch als Lepra mutilans bezeichnet hat. (Vergl. pag. 719, Fig. 106.) An den Knochen fanden *Kaurin* und *Sawtschenko* atrophische Veränderungen. Die Schweiss- und Talgdrüsen stellen ihre Secretion ein, worauf die Haut trocken und glanzlos erscheint. Endlich kommt es auch zu Muskelschwund, Lähmungen und Contracturen. Die Muskelatrophie nimmt häufig wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie in den Muskeln des Thenar und Hypothenar und in den Musculi interossei ihren Anfang. *Schultze* und *Dehio* wiesen an den gelähmten Muskeln Entartungsreaction und erhöhte mechanische Erregbarkeit nach. Auch fibrilläre Muskelzuckungen wurden beobachtet. Mitunter kommt es zu Facialislähmung und im Anschlusse daran zu Lagophthalmus und Verschwärung der Hornhaut. Auch Oculomotoriuslähmung ist beobachtet worden.

Die Dauer der Krankheit zieht sich vielfach über sehr viele Jahre hin. Als Durchschnittsdauer werden 11 Jahre angegeben. Der Tod erfolgt durch zunehmenden

Fig. 107.



Leprabacillen.

Marasmus, Erstickung oder putride Infection in Folge der Resorption von Eitermassen aus zerfallenden Knoten oder durch intercurrente Zufälle.

III. Anatomische Veränderungen. Die groben anatomischen Veränderungen bei Lepra bestehen in der Bildung von Rundzelleninfiltraten oder Rundzellenknoten in der Cutis, in den Schleimhäuten und in einzelnen vorhin erwähnten inneren Organen. Viele dieser Zellen zeichnen sich durch besondere Grösse aus, sogenannte Leprazellen, und enthalten in ihrem Inneren Vacuolen. Als regelmässiger und ganz besonders werthvoller anatomischer Befund kommen die Leprabacillen hinzu. Dieselben stellen feine Stäbchen dar, welche $^1/_8$—$^1/_3$ so lang als rothe Blutkörperchen sind und den Tuberkelbacillen ausserordentlich ähneln. Nur selten finden sie sich frei, meist sind sie in Zellen eingeschlossen, wo sie oft zu dicken Ballen bei einander liegen (vergl. Fig. 107). *Unna* will freilich gefunden haben, dass Leprabacillen stets frei liegen, und dass die sogenannten Leprazellen Lymphgefässquerschnitte seien, doch haben *Neisser, Hansen* und *Touton* diese Angaben als irrthümlich nachgewiesen und *Rikli* hebt ganz besonders hervor, dass die Lymphgefässe stets von Leprabacillen unberührt gelassen werden. *Wesener* erklärte die in Haufen liegenden Leprabacillen für abgestorbene Bacillen.

Im frischen Zustande sollen Leprabacillen lebhafte Eigenbewegungen zeigen, was freilich neuerdings wieder bezweifelt wird. Mit Anilinfarben lassen sie sich leicht färben; nur Bismarckbraun (Vesuvin) nehmen sie nicht an. Auch kann man sie leicht

durch jene Methode der Doppelfärbung zur Darstellung bringen, welche Bd. IV, pag. 560, für Tuberkelbacillen angegeben worden ist. Dagegen unterscheiden sie sich biologisch von Tuberkelbacillen dadurch, dass sie erstarrtes Blutserum verflüssigen, was Tuberkelbacillen nicht thun, und dass bei Impfversuchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen selbstverständlich keine Iristuberculose folgt. Auch nehmen sie Anilinfarben sehr schnell auf, was für Tuberkelbacillen nicht gilt. Häufig bekommt man in ihnen Sporen zu sehen, bald je zwei endständige, bald 3—4 in einem Stäbchen, mitunter scheint ein Stäbchen wie in Sporenkörner zerfallen.

Ausser in Haut, Schleimhäuten, peripheren Nerven, Lymphdrüsen, Knorpeln, Hoden, Leber, Lungen, Milz und Hornhaut konnten *Köbner*, *Gauchet*, *Hillaire*, *Majorchi*, *Pellizzari*, *Gerhardt & Müller*, *Thin* und *de Amicis* im Blute Leprabacillen nachweisen, welche meist in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen waren. *Chassiotis* beobachtete Leprabacillen im Rückenmarke und Kleinhirne, *Klebs* in den Mesenterialdrüsen. Beachtung verdient, dass man Leprabacillen in den Haarfollikeln und Schweissdrüsen gefunden hat, so dass an die Möglichkeit einer Ansteckung von hier aus wohl zu denken ist. *Doutrelepont* entdeckte auch im Auswurfe Leprabacillen und *Bernier* traf sie auch in der Thränenflüssigkeit, im Nasensecret und Speichel an.

Die Milz beschrieb *Virchow* als vergrössert und von zahllosen weissen und grauen Körnchen durchsetzt, welche bei mikroskopischer Untersuchung sehr viele Leprabacillen enthielten.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Lepra ist nicht immer leicht. Im prodromalen Stadium werden oft genug Verwechslungen mit Malaria gemacht, doch kommen im Blute keine Malariaplasmodien vor. Lepra mutilans kann der Syringomyelie und Morvan'schen Krankheit zum Verwechseln gleichen und französische Aerzte haben mehrfach behauptet, dass solche Irrthümer vorgekommen seien (vergl. Bd. III, pag. 223). In zweifelhaften Fällen müsste man Partikelchen leprösen Gewebes herausschneiden und auf Leprabacillen untersuchen. Auch hat man Spanischfliegenpflaster gelegt und den Inhalt der Blasen auf Leprabacillen untersucht, was vielfach, aber nicht immer sicher zum Ziele führt.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Lepra in der Regel zu einer trostlosen, doch sind einzelne Fälle von Heilung beobachtet worden.

VI. Therapie. Strenge Absperrung von Leprösen beschränkt die Verbreitung der Krankheit ohne Zweifel am sichersten. Unter inneren Mitteln empfiehlt sich am meisten der Gebrauch von Natrium salicylicum. Auch Kreosot ist angerathen worden. Ausserdem benutze man Wannen-, Dampf- und Seebäder, blutige Schröpfköpfe, viel Bewegung in frischer Luft, kräftige Kost und Aufenthalt in einer leprafreien Gegend. Auch durch Einreibungen mit Quecksilber-, Jod-, Ichthyol-, Carbol-, Europhen-, Aristol- und Hydroxylaminsalben will man Erfolge erzielt haben, aber nach *Danielssen* handelte es sich dabei nur um natürliche Rückbildungsvorgänge. Lepröse Veränderungen reagiren häufig auf Injectionen mit *Koch's* Tuberculin, aber die angeblichen Besserungen oder gar Heilungen nach solchen Injectionen beruhen auf Täuschung.

Abschnitt IV.

Diphtherie.

Diphtherie ist eine Infectionskrankheit, welche durch specifische Spaltpilze, nämlich durch die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen, hervorgerufen wird. *Klebs* hat zwar diese Gebilde zuerst (1883) beschrieben, aber erst *Löffler* hat ihre biologischen Eigenschaften (1884) eingehend studirt. Man hat diese Bacillen rein gezüchtet und mit Erfolg auf Thiere übertragen. Bei Thieren entstanden dabei nicht nur entzündliche Veränderungen an der Impfstelle, sondern es traten auch mehrfach nach einiger Zeit postdiphtherische Lähmungen auf.

Diphtheriebacillen stellen unbewegliche, häufig leicht gebogene Stäbchen dar, die verhältnissmässig breit, an den Enden abgerundet, sehr verschieden lang und plump aussehen. Oft lassen ihre Enden kolbige Anschwellungen erkennen, so dass das einzelne Stäbchen an die Gestalt einer Hantel erinnert (vergl. Fig. 108). Wahrscheinlich hat man es dabei mit Involutionsformen zu thun. Bemerkenswerth ist, dass sich gerade diese Anschwellungen in Anilinfarben lebhaft färben. Am besten lassen sich die Stäbchen mit *Löffler*'schem Methylenblau tingiren. Besonders gut wachsen sie auf erstarrtem Blutserum von folgender Zusammensetzung: 3 Theile Kälber- oder Hammelblutserum, 1 Theil neutralisirte Kalbsbouillon, 1 Procent Pepton, 1 Procent Traubenzucker, 0·5 Procent Kochsalz (*Löffler*).

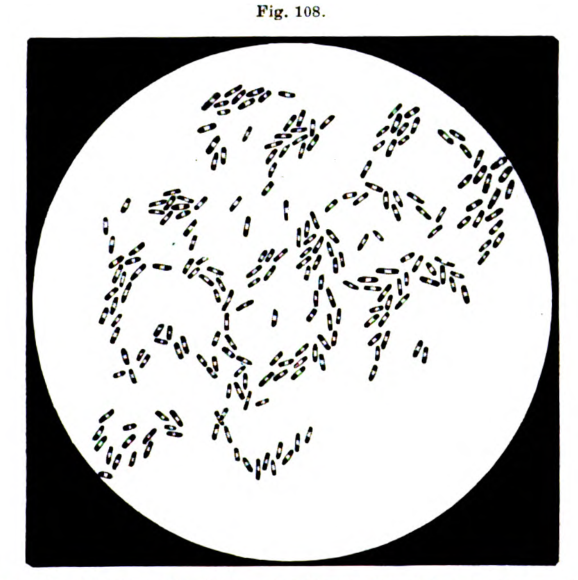
In der Regel findet man Diphtheriebacillen nur an der Oberfläche des erkrankten Gewebes, doch haben sie *Frosch* und *Kutscher* auch im Blute und in inneren Organen nachgewiesen. Wenn nun trotzdem Allgemeinerscheinungen bei der Diphtherie beobachtet zu werden pflegen, so lässt sich dies nicht anders erklären, als dass die Diphtheriebacillen Toxine erzeugen, welche resorbirt worden und krankhafte Allgemeinerscheinungen zu Stande bringen. *Brieger & Fraenkel*, *Wassermann & Proskauer* und *Martin* gewannen aus Diphtheriebacillenculturen eiweissähnliche toxische Substanzen (Toxalbumine oder Toxalbumosen der Diphtheriebacillen), welchen eine hochgradige Giftigkeit zufällt, doch scheint nach Untersuchungen von *Guinochet* das eigentliche Diphtheriegift kein eiweissartiger Körper zu sein. Daneben kommen bei den Allgemeinerscheinungen noch die Folgen von Secundärinfectionen, namentlich mit Streptococcen und Staphylococcen in Betracht.

Diphtheriebacillen siedeln sich am häufigsten auf den Rachenorganen an, vielleicht, weil hier häufig beim Schlucken oberflächliche Verletzungen entstehen, vielleicht auch weil sie leicht in die von *Stöhr* nachgewiesenen Lücken des Epithels einzudringen vermögen. Ausser der Rachendiphtherie kommt noch Kehlkopfdiphtherie (Croup) nicht selten vor. Auf anderen Schleimhäuten und ebenso auf der äusseren Haut begegnet man der Diphtherie weit seltener.

Die anatomischen Veränderungen sind nicht immer die gleichen, denn bald beobachtet man einen einfachen Katarrh der Schleimhaut bald einen nekrotischen Zerfall des Schleimhautgewebes selbst, bald eine Auflagerung fibrinöser Exsudate oder Membranen auf der Oberfläche der Schleimhaut. Auf der Rachenschleimhaut kommt vorwiegend die katarrhalische und nekrotisirende Entzündung, auf der Kehlkopfschleimhaut meist die fibrinöse (croupöse) Entzündung vor.

Wer nicht scharf den aetiologischen Standpunkt festhält, wird aus der Verwirrung nicht herauskommen. Nicht jede fibrinöse (croupöse) Veränderung von Schleimhäuten ist im aetiologischen Sinne diphtherischer Natur. Beispielsweise gelingt es sehr leicht auf experimentellem Wege den Beweis zu führen, dass Aetzungen der Kehlkopfschleimhaut bei Thieren durch caustisches Ammoniak, Kalilauge, Chromsäure oder ähnlich wirkende Substanzen, sowie Einathmungen von heissen Wasserdämpfen ächten Croup der Kehlkopfschleimhaut im anatomischen Sinne hervorrufen. Ganz ähnliche

Fig. 108.



Löffler'sche Diphtheriebacillen mit alkalischem Methylenblau gefärbt.
Reincultur. Oelimmersion. Vergr. 2000fach. (Eigene Beobachtung.)

Erfahrungen liegen auch für den Menschen vor. So hat *Palloni* eine Beobachtung von croupöser Entzündung der Kehlkopfschleimhaut beschrieben, in welcher das Leiden durch Einathmungen von Chlordämpfen entstanden war, und *Reimer* beobachtete Kehlkopfcroup hervorgerufen durch Verschlucken von Polirwasser. Auch im Gefolge von ausgebreiteten Verbrennungen hat man beim Menschen Kehlkopfcroup entstehen gesehen. Aber nicht etwa, dass diese Form von Croup nur auf der Schleimhaut des Kehlkopfes vorkäme. Beispielsweise hat man auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre croupöse Entzündung in Folge von Verschlucken von Aetzammoniak beobachtet, und *Kozlakoff & Stricker* erzeugten auch bei Kaninchen Croup der Magenschleimhaut, welchen sie verdünntes Aetzammoniak in den Magen gebracht hatten. Zuweilen werden auf der Schleimhaut der Gallenwege croupöse Veränderungen angetroffen, welche sich an eine starke mechanische Reizung durch Gallensteine angeschlossen haben. Unter ähnlichen Umständen kommt Croup der Nierenbecken-, Ureteren- und Blasenschleimhaut bei Harnsteinen oder nach dem Gebrauche von reizenden Balsamicis und Diureticis vor. Man ersieht also, dass man bei den croupösen Veränderungen zwei aetiologische Formen zu unterscheiden hat, die diphtherische und nicht diphtherische Art. Auch der primäre Bronchialcroup ist ein Beispiel für eine nicht diphtherische Croupform.

Ebenso gilt für die necrotisirenden Entzündungen, dass sie nicht immer durch Diphtheriebacillen erzeugt und demnach diphtherischer Natur sind, namentlich trifft dies für viele mit Necrose einhergehende Veränderungen zu, welche sich im Verlaufe mancher Infectionskrankheiten ausbilden.

1. Rachendiphtherie. Diphtheria faucium.

(Brandige Rachenbräune. Angina maligna. Angina membranacea. Synanche s. Cynanche contagiosa.)

I. Aetiologie. Dass Rachendiphtherie zu den Infectionskrankheiten gehört, kann keinem Zweifel unterliegen, denn abgesehen davon, dass die Krankheit vielfach in epidemischer Verbreitung auftritt, hat man auch mehrfach beobachtet, dass Zugereiste mit Diphtherie an einem bisher gesunden Orte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung abgaben, und dass Gesunde die Krankheit erwarben, wenn sie mit Erkrankten in unmittelbare Berührung kamen, beispielsweise bei der Krankenpflege, durch Küsse, bei Benutzung nicht gereinigter Geräthe oder Instrumente, durch Angehustetwerden mit diphtherischen Producten u. dergl. m., oder auch dadurch, dass sie mit Erkrankten nur denselben Aufenthaltsraum theilten. Vielfach sind gerade Aerzte in Folge von Diphtherie ihrem Berufe zum Opfer gefallen, wenn sie zufällig Wunden am eigenen Körper bei der Behandlung diphtherischer Kranken inficirten. Auch lassen sich gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere als Beweis für die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit anführen.

Trousseau freilich hat an eigener Person und an zwei Zuhörern vergeblich Uebertragungsversuche unternommen. Derartige Untersuchungen sind heute unnöthig; trifft doch *Trousseau's* Erfahrung unter Umständen auch bei anderen Infectionskrankheiten zu, deren Ansteckungsfähigkeit von Niemandem bezweifelt wird.

Rachendiphtherie kommt in grösseren Städten vereinzelt fast zu jeder Zeit vor, sporadische Rachendiphtherie, so dass die Ansteckungsherde nicht ausgehen. In vielen Städten sind bestimmte Häuser als Diphtheriehäuser bekannt, d. h. es kommen in ihnen ausserordentlich häufig Diphtheriefälle vor, oder sie bilden bei Epidemien immer wieder den Ausgangspunkt.

Oft lassen sich unter solchen Umständen hygienische Fehler nachweisen, wie schlechte Anlage und mangelhafte Desinfection der Aborte, stagnirende Gewässer, dumpfe, unsauber gehaltene und überfüllte Wohnräume u. Aehnl. Alle solche Umstände erscheinen geeignet, nicht etwa das Diphtheriegift autochthon zu erzeugen, sondern seiner Vermehrung Vorschub zu leisten und vielleicht auch die betreffenden Personen den Einwirkungen desselben leichter zugänglich zu machen. Hat doch *Fischer* mehrfach in Senkgruben Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Mitunter tritt Rachendiphtherie als Hausepidemie in bestimmten kleineren Bezirken, z. B. in Waisenhäusern, Schulen und Pensionaten, auf.

Ausgebreitetere Diphtherieepidemien binden sich an keine Jahreszeit, an kein Klima und an keine Witterung. Kalte Jahreszeit, schwankende Temperatur und wechselnde Windrichtung begünstigen wohl kaum anders die Ausbreitung der Krankheit, als dass sie zu Entzündungen der Rachengebilde geneigt machen, wo-

durch wieder die Einwirkung des Diphtheriegiftes erleichtert wird. Aus gleichem Grunde findet man die Krankheit in den gemässigten und subtropischen Ländern häufiger als in eigentlich tropischen Gegenden.

Grossen Einfluss auf die Entstehung von primärer Rachendiphtherie hat das Lebensalter. Am häufigsten erkranken Kinder zwischen dem zweiten bis siebenten Lebensjahre, späterhin nimmt die Disposition mit jedem Jahre mehr und mehr ab. Bei Säuglingen begegnet man der Krankheit selten, so dass man mitunter sogar stillenden Frauen, welche an Rachendiphtherie erkrankt waren, erlaubt hat, ihr Kind ungestört fortzusäugen. Jedoch ist mir bekannt, dass eine Mutter ihr neugeborenes Kind ansteckte.

Das Geschlecht ist ohne nennenswerthen Einfluss; in der späteren Kindheit sollen mehr Knaben erkranken.

Häufiger kommt die Krankheit in niederen Ständen vor, aber hochgeborene Personen sind nicht gefeit; hat doch gerade in den letzten Jahren das furchtbare Uebel mehrfach Opfer in Fürstenhäusern gefordert.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten niemals vor wiederholter Erkrankung. Fast gehört mehrmaliges Erkranken mehr zur Regel als zur Ausnahme.

Bei Vielen macht sich eine dauernd oder vorübergehend gesteigerte individuelle Praedisposition bemerkbar, während sich Andere auffälliger Immunität zu erfreuen haben. Unter Anderem giebt Hypertrophie der Mandeln eine erhöhte Neigung zur Erkrankung an Rachendiphtherie ab.

Der Infectionsmodus lässt sich vielfach nicht nachweisen. Sicher ist, dass diphtherische Entzündungsproducte das Gift enthalten und dass eine Ansteckung von Person zu Person vorkommt. Da aber bereits der Aufenthalt in demselben Raume ausreicht, um die Erkrankung zu erwerben, so muss man annehmen, dass sich auch in dem Dunstkreis der Kranken der Ansteckungsstoff befindet. Auch durch leblose Gegenstände kann das Diphtheriegift verschleppt werden, wahrscheinlich auch durch Mittelspersonen, denn einmal hat man an Spielsachen und Gebrauchsgegenständen diphtheriekranker Kinder Diphtheriebacillen nachgewiesen und sie ausserdem im Mund- und Rachenschleime solcher Personen gefunden, welche sich in der Nähe von Diphtherischen aufgehalten hatten, selbst aber gesund blieben. In manchen Fällen hat man die Verbreitung der Krankheit durch Nahrungsmittel aus inficirten Orten beobachtet. Besonders gilt dies für Milch, in welcher Diphtheriebacillen vortrefflich gedeihen.

Pensionen, Schulen, öffentliche Spielplätze u. Aehnl. begünstigen die Verbreitung der Krankheit, weil hier häufig Kranke und Gesunde mit einander zusammenkommen.

Die Thierärzte berichten, dass bei gewissen Thieren, z. B. bei Hühnern, Kälbern und Lämmern, Diphtherie vorkomme, doch ist diese Krankheit nicht mit der menschlichen Diphtherie identisch, denn hier fehlen die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen. Die Beobachtungen von *Lutz*, *Limmer*, *Gerhardt & Selber* und *Bring*, nach denen eine Uebertragung der Diphtherie von Hühnern auf den Menschen stattgefunden haben soll,

bedürfen demnach einer anderen Erklärung. *Babes & Puscarin* wollen bei Diphtherie der Tauben *Löffler*'sche Diphtheriebacillen gefunden haben.

Richter und *Gips* dagegen beobachteten Diphtherie bei Hühnern, welche den Auswurf von an Diphtherie erkrankten Menschen verschluckt hatten.

Vielfach erörtert wurde früher die Frage, ob die Infection von den Rachengebilden aus erfolgt, also rein local ist und erst secundär zu Allgemeinerscheinungen führt, oder ob zuerst eine Aufnahme des Giftes in das Blut geschieht, also ob zuerst eine Allgemeininfection stattfindet, welche dann secundär locale Veränderungen an den Rachengebilden erzeugt. Nach den *Löffler*'schen Untersuchungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Ansteckung zunächst eine rein locale ist. Freilich kann es geschehen, dass durch Resorption von Toxalbuminen bereits Allgemeinerscheinungen sich zeigen, bevor noch locale Rachenveränderungen erkennbar sind.

Die Krankheit lässt sich bis in das homerische Zeitalter zurückverfolgen. In Deutschland ist sie erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr heimisch geworden.

II. Symptome. Das Incubationsstadium der Rachendiphtherie schwankt durchschnittlich zwischen zwei bis sieben Tagen. Seltener handelt es sich um eine kürzere, häufiger schon um eine längere Frist, welche manche Aerzte sogar bis auf drei und vier Wochen bemessen.

Die manifesten Erscheinungen fangen bald mit allgemeinen, bald mit localen Veränderungen, bald mit beiden zugleich an. Unter beiden Umständen setzen sie vielfach mit voller Gewalt ein und halten einen stürmischen Verlauf inne, während sie in anderen Fällen schleichend und heimtückisch zur Entwicklung gelangen, meist, um die Opfer um so sicherer in's Verderben zu führen.

Bei Kindern ist es nichts Seltenes, dass urplötzlich hohes Fieber (bis über 40° C.) mit allen seinen Vorläufern und Begleiterscheinungen auftritt (kalte livide Haut, Frösteln, Schüttelfrost, Erbrechen, Convulsionen, Delirien, Appetitmangel, Durstvermehrung u. s. f.). Schon am nächsten oder am dritten Tage ist das Fieber geringer oder vielleicht ganz verschwunden, man giebt sich mit der symptomatischen Diagnose Ephemera zufrieden und schiebt dem Kranken womöglich mit Unrecht Diätfehler unter, während gleichzeitig oder sehr bald darauf diphtherische Veränderungen im Rachen bemerkbar werden. Man muss es sich daher zur Pflicht machen, unter den geschilderten Umständen alle Male die Rachengebilde sorgfältigst abzusuchen.

Der Schilderung für den schleichenden und hinterlistigen Verlauf der Krankheit lege ich ein warnendes Beispiel zu Grunde, welches ich vor einiger Zeit sah: Kräftiger vierjähriger Knabe. Kranksein seit einer Woche. Keine speciellen Klagen ausser leichtem Frösteln. Unüberwindliche Appetitlosigkeit. Zunehmende Blässe und wachsender Kräfteverfall. Schlafsucht. Seit 24 Stunden sehr leise und unregelmässig auf einander folgende Herztöne. Zugleich auffällig geringe Füllung des Pulses. Krankheitsursachen unbekannt. Bei Oeffnung des Mundes mächtige diphtherische Auflagerungen auf allen Rachengebilden, zum Theil auch auf Zungengrund und Wangenschleimhaut. Tod nach zehn Stunden unter den Erscheinungen von Herzlähmung. Man sieht also, dass bei Rachendiphtherie locale Beschwerden vollkommen fehlen können, so dass Derjenige argen Irrthümern verfällt, welcher nur dann die Rachengebilde untersucht, wenn Schmerzen und Schlingbeschwerden bestehen.

Unter den localen subjectiven Symptomen finden sich am häufigsten Schlingbeschwerden. Oft erstrecken sich die Schmerzen nach der Ohrgegend hin. Meist zeigen sich auch Schmerzen beim Sprechen. Bei Anderen stellt sich weniger Schmerz beim Schlingen, als bei Bewegungen des Unterkiefers ein. Die Kranken verlegen den Schmerz auch nicht nach hinten in den Schlund, sondern tiefer

und dicht hinter einen oder beide Unterkieferwinkel. Mitunter fühlt man hinter dem Unterkieferwinkel intumescirte Lymphdrüsen, welche offenbar den Ausgangspunkt der Schmerzen darstellen.

Ich habe Kranke behandelt, bei welchen allein Veränderungen der Sprache aufgefallen waren und einen Grund abgegeben hatten, dass man sich an den Arzt wandte. Die Sprache hatte nasalen Charakter angenommen, was durch die lebhafte Schwellung der Rachengebilde und wohl auch durch entzündliche Parese der Gaumengebilde hervorgerufen war.

Auch wollen wir nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass sich zuweilen Erscheinungen von Kehlkopfdiphtherie (Croup), welche von einer verborgen gebliebenen Rachendiphtherie den Ausgang genommen haben, gewissermaassen als erstes und hauptsächlichstes Symptom in den Vordergrund drängen.

Unter den objectiven Symptomen nehmen selbstverständlich die Veränderungen auf den Rachengebilden das Hauptinteresse in Anspruch. Bei schwerer Allgemeininfection wäre es denkbar, dass der Tod bereits eintritt, bevor locale Veränderungen an den Rachenorganen zur Ausbildung gelangt sind, aber begreiflicherweise würden derartige Vorkommnisse nicht leicht zu beurtheilen sein.

Auf den Rachenorganen bekommt man nicht immer ein und dasselbe Bild zu sehen. Gewissermaassen die leichteste Form von Localerkrankung stellt der auf Diphtherieinfection beruhende diphtherische Rachenkatarrh dar. Er zeichnet sich kaum vor anderen Katarrhen aus und tritt bald an umschriebenen Stellen, bald in diffuser Vertheilung auf. Die specifische Natur des Katarrhes wird dadurch bewiesen, dass eine Gelegenheit zur Ansteckung mit Diphtherie vorausgegangen ist, und dass von diesen katarrhalisch Erkrankten aus weitere Ansteckungen mit ausgesprochen diphtherischen Auflagerungen geschehen. Die äusseren Erscheinungen des Katarrhes wechseln, indem bald Röthung, bald Schwellung der erkrankten Gebilde vorwiegt; die Secretion tritt meist in den Hintergrund. Bei umschriebenem Katarrh pflegt der Schmerz vornehmlich auf den erkrankten Ort beschränkt zu sein. Uebrigens habe ich mehrfach beobachtet, dass manche Menschen gewissermaassen einen wunden Punkt auf ihren Rachenorganen besitzen, indem bei späteren Erkrankungen der Katarrh immer und immer wieder auf derselben Stelle auftritt. Nicht selten stellt der Katarrh nur den Vorläufer weiterer Veränderungen dar, während er sich in anderen Fällen als solcher wieder zurückbildet.

Als zweite Art von Rachendiphtherie seien umschriebene oberflächliche nekrotische Auflagerungen genannt. Dieselben stellen gelbliche oder grauliche Flecke dar, welche sehr häufig ausschliesslich die Mandeln betreffen, aber auch auf Gaumenbögen, hinterer Schlundwand und Uvula zu liegen kommen. Wiederholentlich sah ich sie zu allererst an der Spitze der Uvula auftreten. Oft nehmen sie von den Follikeln den Ausgang. Man kann sie meist leicht durch einen Pinsel oder mit dem Zeigefinger, welcher mit einem weichen Tuche umwickelt ist, abwischen, wobei sie, wenn überhaupt, ganz seichte Substanzverluste hinterlassen, deren Grund oft speckig grau und deren meist scharfer Rand stark geröthet ist.

Untersucht man die entfernten gelblichen Auflagerungen unter dem Mikroskop, so bestehen sie hauptsächlich aus Epithelzellen, Spaltpilzen und sparsamen Rundzellen.

Diese Beläge können sich nach der Entfernung erstaunlich schnell neubilden. Eine solche Erfahrung machte ich vor Jahren bei einer mir nahe stehenden Person, bei welcher ich selbst jede Stunde die einzelnen Stellen mit einer Carbol-Glycerinmischung sorgfältigst rein pinselte. Oft waren schon nach zwanzig Minuten die Auflagerungen wieder so stark da wie vordem.

Die diffuse tiefgreifende Rachendiphtherie geht meist aus der vorhergehenden Form hervor. Die einzelnen umschriebenen Flecken nehmen an Umfang zu, berühren sich mit ihren peripheren Ausläufern und verschmelzen mit einander. Gleichzeitig sind sie auch an Dicke gewachsen, und vor Allem lassen sie sich nicht mehr leicht von der Oberfläche entfernen, sondern hängen mit dem unterliegenden Gewebe innigst zusammen. Die diphtherischen Veränderungen können so tief in das Gewebe eindringen, dass Durchbohrungen am weichen Gaumen, an der Uvula oder an den Gaumenbögen zu Stande kommen. Oder Uvula oder Mandeln werden losgelöst und ausgestossen, wobei sich mitunter sehr gefahrvolle Blutungen einstellen. Auch bleiben, wenn der Process zur Ausheilung gelangt, unter Umständen tiefe Narben auf den Rachengebilden zurück. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt ausser den bereits früher genannten Bestandtheilen reichliches Vorkommen von Rundzellen in den nekrotischen Massen auf.

Mitunter verwandeln sich die nekrotischen Theile in eine bräunliche, widerlich stinkende, mürbe und pulpöse Masse, weil sich noch Saprophyten in ihnen eingenistet haben. Der Kranke leidet an so pestilenzialischem Geruche aus dem Munde, dass man fast mit der Nase die Diagnose zu stellen vermag, — septische Diphtherie. Auch kann es von den erkrankten Stellen aus zu einer weitgreifenden Gangraen in der Umgebung kommen. Diese Diphtherieform ist von sehr ernster Bedeutung. Die Kranken werden sehr häufig binnen kurzer Zeit leichenblass; ihr Puls wird klein und unregelmässig; die Herztöne sind leise; die rechte Herzgrenze häufig verbreitert; rapider Kräfteverfall stellt sich ein und der Tod erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Offenbar handelt es sich hier um eine schwere allgemeine Sepsis, wohl entstanden durch Resorption jauchiger Massen vom Rachen aus. *Genersich* freilich sieht die Ursachen der septischen Diphtherie in einer ungewöhnlich schweren Infection mit Diphtheriebacillen selbst, da er vergeblich im Blute und in den inneren Organen nach Streptococcen fahndete.

In sehr seltenen Fällen habe ich fibrinöse Auflagerungen auf der Rachenschleimhaut beobachtet, die sich nach einiger Zeit im Zusammenhange abhoben und eine unversehrte Schleimhaut zum Vorschein kommen liessen.

Allen Formen der Diphtherie eigen pflegt Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen zu sein. Am regelmässigsten erscheinen die hinter dem Unterkieferwinkel gelegenen Drüsen vergrössert und schmerzhaft. Sie stellen das dar, was man einen consensuellen Bubo nennt, d. h. sie bilden sich durch Resorption von Entzündungsproducten seitens der Lymphgefässe und der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Sie behindern die Kieferbewegungen, erschweren das Drehen des Kopfes und führen wohl auch zu einer

Art von Caput obstipum, falls sie nur einseitig bestehen. Meist kommt es zur vollkommenen Resorption, wenn die Veränderungen auf der Rachenschleimhaut verheilt sind; nur ausnahmsweise tritt Vereiterung ein.

Die Allgemeinerscheinungen stehen keineswegs immer mit den localen Veränderungen in Uebereinstimmung, und man muss sich namentlich vor dem Irrthume hüten, als ob Fälle mit geringen localen Veränderungen stets leichter Natur wären.

Erhöhung der Körpertemperatur fehlt wohl kaum jemals. Freilich kommen sehr bedeutende Schwankungen vor, bald Fieberbewegungen bis weit über 40° C., bald Temperaturen von wenig mehr als 38° C. Der Temperaturgang hält keinen bestimmten Typus inne. Fälle mit geringeren Temperaturen sind keineswegs die günstigeren, und man sieht nicht selten, dass die schweren und fast immer tödtlichen septischen Formen mit niedriger Körpertemperatur verlaufen. Collapstemperaturen sind keine Seltenheit und begreiflicherweise prognostisch ungünstig.

Der Puls entspricht vielfach dem Verhalten der Körpertemperatur. Neigt aber die Krankheit zu einem unglücklichen Ausgange, so kommt Aussetzen des Pulses oder ungewöhnliche Pulsverlangsamung bis unter 50 Schlägen (bis 16, *H. Weber*) vor, Zufälle, welche immer eine ernste Prognose verlangen.

Leber und Milz zeigen nicht selten leichte Schwellung und sind dann wohl auch druckempfindlich.

Im Blut bildet sich mitunter sehr schnell Leukocytose aus. Mehrfach hat man Mikrococcen im Blute gefunden.

Verlauf und Dauer der Rachendiphtherie sind meist acuter Natur. Am Ende der ersten, spätestens der zweiten Woche sind gewöhnlich die Dinge entschieden. Aber es giebt auch Fälle mit subacutem Verlaufe; ich selbst habe zwei Beobachtungen gemacht, in deren einer sich die Krankheit acht und in der anderen länger als zehn Wochen hinzog.

Rachendiphtherie ist an Complicationen nicht arm. Dieselben hängen entweder davon ab, dass sich der diphtherische Process auf benachbarte Schleimhäute fortsetzt, oder sie sind Folgen einer Secundärinfection mit anderen Spaltpilzen mit entzündungserregenden Eigenschaften, vor Allem mit Streptococcus pyogenes.

Verhältnissmässig oft kommt neben Rachendiphtherie Diphtherie der Nasenschleimhaut vor. Die Nasengänge werden verstopft, so dass die Kranken ständig durch den Mund athmen müssen; zuweilen werden nekrotische Fetzen ausgeschnäuzt. Vereinzelt ziehen sich die nekrotischen Veränderungen so weit herunter, dass man sie von den äusseren Nasenöffnungen aus wahrzunehmen vermag. Besonders bezeichnend aber ist, wenn sich eine putride, fad stinkende, hell-braunrothe Jauche aus den Nasenöffnungen entleert, welche durch ihre stark ätzenden Eigenschaften die Epidermis an den Oberlippen zur Excoriation bringt und Erythem und Oedem der Lippen erzeugt.

Zuweilen greift von der Nasenhöhle die nekrotische Entzündung auf die Schleimhäute des Thränennasencanales und auf die Augenbindehaut über; erstere äussert sich in Epiphora, letztere ist der Ocularinspection direct zugänglich.

Diese Dinge sind von sehr ernster Bedeutung und können Verlust des Augenlichtes nach sich ziehen.

Fortsetzung des diphtherischen Processes auf die Schleimhaut des Respirationstractes bedingt meist die Erscheinungen des Kehlkopfcroupes.

In manchen Fällen sind Tuba Eustachii, Paukenhöhle und selbst äusserer Gehörgang betroffen. Die Veränderungen machen sich durch Schwerhörigkeit, subjective Gehörsempfindungen, heftigen Ohrenschmerz und oft auch durch Steigerung der Körpertemperatur bemerkbar. Es können daraus Verlust des Gehörsvermögens, weit um sich greifende Knocheneiterungen, Sinusthrombose, Meningitis und Hirnabscess hervorgehen. *Moos* wies Streptococcen im Labyrinth und in den Markräumen der Pyramide nach, ebenso fanden *Siebenmann* und *Hirsch* in den fibrinösen Massen der Paukenhöhle Streptococcen, doch sind von Anderen auch Diphtheriebacillen im ausfliessenden Ohreneiter angetroffen worden.

Selten werden Speiseröhre, Magen- und Darmschleimhaut von diphtherischen Veränderungen ergriffen, zuweilen die Schleimhaut der Genitalien, diese vielleicht durch Autoinfection.

Caltmani giebt an, am Nagelbett diphtherische Veränderungen beobachtet zu haben, welche er prognostisch für absolut ungünstig hält.

Wunden nehmen bei Diphtherischen sehr leicht selbst diphtherische Eigenschaften an. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei Kindern, welchen man mit Gewalt den Mund hat öffnen müssen, wobei es zu Verletzungen an Lippen, Zahnfleisch, Zunge oder hartem Gaumen gekommen ist. Mitunter bedecken sich selbst Rhagaden an den Lippen mit diphtherischem Belage. Auch Verletzungen unbedeutender Art, z B. Blutegelstiche und Vesicantien, können diphtherisch werden.

Wir wollen hier noch bemerken, dass sich Diphtherie der Wunden zur Zeit von Diphtherieepidemien auch bei solchen Personen auszubilden vermag, welche von Rachendiphtherie verschont geblieben sind. Freilich kann nun nachträglich von der inficirten Wunde aus Rachendiphtherie hinzukommen.

Von rein entzündlichen Complicationen bei Rachendiphtherie verdienen namentlich Entzündungen des Halszellgewebes (Angina Ludovici), acute Nephritis, Veränderungen am Herzen, Gelenkschwellungen und Exantheme besonders hervorgehoben zu werden.

In manchen Fällen nehmen sämmtliche submaxillaren Lymphdrüsen an der entzündlichen Schwellung Theil, und es tritt selbst eine Entzündung des Halszellgewebes auf. Man bekommt es alsdann unterhalb des Kiefers mit einer diffusen brettharten, meist alabasterfarbenen Intumescenz zu thun. Dieser Zustand ist in mehr als einer Beziehung bedenklich. Er behindert mechanisch das Oeffnen des Mundes, so dass die locale Behandlung der diphtherischen Veränderungen erschwert ist. Compression der Luftwege kann zu Erstickungsgefahr führen. Auch kann es zu langwieriger Eiterung, Jauchung und Gangraen kommen, zu Arrosion von grossen Gefässen und zu Verblutung, zu Senkung von Eiter in das Mediastinum oder in die serösen Höhlen u. zu Aehnl. m. Endlich ist die Möglichkeit gegeben, dass schneller Tod durch Glottisoedem erfolgt.

Nicht selten, und oft schon in den ersten Tagen der Erkrankung tritt bei Rachendiphtherie Albuminurie ein, welcher eine verschiedene Bedeutung zufällt. Ist sie geringen Grades, vorübergehender Natur und nur zur Zeit eines bestehenden Fiebers vorhanden, so handelt es sich um nichts Anderes als um eine febrile Albuminurie. Ist sie vom Fieber unabhängig und hochgradig, und kommt sie im Verein von Nierencylindern und Rundzellen im Harnsediment, mit Epithelzellen der Harncanälchen und rothen Blutkörperchen vor, so weist sie auf eine complicirende acute Nephritis hin. Zuweilen ist die Menge des dem Harne beigemischten Blutes so bedeutend, dass der Harn schon durch seine Farbe seinen Blutgehalt verräth.

Acute Nephritis kann, wie unter anderen Umständen, mit mehr oder minder bedeutendem Hydrops Anasarca verlaufen, doch ereignet sich dergleichen nicht häufig und namentlich viel seltener als bei Scharlachnephritis. Auch gesellt sich mitunter Anurie, aber erfahrungsgemäss nur selten Uraemie hinzu.

Mitunter hat man Haemoglobinurie und Haematinurie (*Salkowski*) bei Rachendiphtherie beobachtet.

Mehrfach hat man im Harne wolkige Trübungen gefunden, welche aus Schizomyceten zusammengesetzt waren; auch auf den Nierencylindern sind Spaltpilze als Belag beschrieben worden. Die Auffassung derartiger Befunde erfordert Vorsicht, da nachträgliche Verunreinigungen leicht möglich sind. Mitunter stellt sich im Verlaufe der Rachendiphtherie Anurie ein, ein Ereigniss, welches allemal von ernster prognostischer Bedeutung ist.

Sehr bedrohliche Complicationen treten zuweilen seitens des Herzens ein. Die Herztöne werden leise; der erste Ton erscheint wie verschleiert; der Spitzenstoss des Herzens nimmt an Kraft ab; es tritt schnelle Verbreiterung der Herzdämpfung ein, namentlich nach rechts hin, die Herzaction wird unregelmässig und oft sehr langsam, und es erfolgt schliesslich plötzlicher Tod durch Herzlähmung.

In manchen Fällen stellen sich plötzlich Ohnmachten ein, welche mitunter zum Tode führen. Namentlich erfolgen dieselben leicht, wenn sich die Kranken schnell aufrichten oder trotz geschwächten Zustandes ihre natürlichen Bedürfnisse im Sitzen verrichten. Zweifellos beruhen auch sie auf Herzschwäche und auf davon abhängiger Hirnanaemie.

Endocarditis und Pericarditis sind als seltenere Complicationen zu betrachten.

Als seltenere Complicationen sind noch Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen zu nennen, welche in Fällen eigener Beobachtung namentlich die Kniegelenke betroffen hatten, aber auch nicht selten die kleinen Gelenke der Finger und Zehen befallen. Das Bild kann einem acuten Gelenkrheumatismus vollkommen ähnlich werden. In einem Falle eigener Beobachtung kam es danach zu Endocarditis acuta mit Mitralklappeninsufficienz, und bei einer späteren Erkrankung an Diphtherie nach Jahresfrist bildeten sich von Neuem Symptome von Polyarthritis aus.

Von klinisch mehr untergeordneter, dagegen diagnostisch grösserer Bedeutung sind gewisse Veränderungen auf der Haut. Bei manchen Kranken stellen sich mit den ersten Erscheinungen von Diphtherie ausgebreitete Erytheme ein, so dass man versucht sein könnte, an Scharlach zu denken. Mitunter kommt es zu Urticaria-artigen, seltener zu papulo-pustulösen Exanthemen (Folgen der Sepsis). Viel ernster stehen die Dinge, wenn Gangraen der Haut zur Entwicklung gelangt. Mitunter ist Gesichtserysipel gesehen worden.

Zuweilen zeigen sich bedenkliche Blutungen, z. B. aus der Nase, oder wenn sich einzelne Theile der Rachenorgane abstossen, aus eröffneten Gefässen der Rachen-Mundhöhle. Auch kann es zu Zeichen von Blutdissolution kommen, wobei Blutungen unter die Haut und auf den verschiedensten Schleimhäuten auftreten. Bei complicirender Endocarditis können Hautblutungen auch Folgen von Embolien sein.

Zuweilen bildet sich Pleuritis aus. Auch Bronchopneumonie kommt vor, als deren Erreger *Prudden* Streptococcus pyogenes nachwies.

Mitunter tritt Erstickungstod ein, wenn die Respirationsmuskeln paralytisch werden und dadurch die Expectoration nicht genügend von Statten geht. Auch kann

in Folge von centralen Innervationsstörungen die Athmung unregelmässig und seufzend werden.

Zuweilen stellt sich schmerzhafte Schwellung der Speicheldrüsen ein.

Manche Fälle zeichnen sich durch wiederholtes Erbrechen aus, welches bald nur zu Anfang der Krankheit besteht, bald während des ganzen Verlaufes mehr oder minder heftig anhält.

Auch kommt es mitunter zu hartnäckigem Durchfall, der schwer stillbar ist und die Gefahr des Collapstodes vermehrt.

Vereinzelt wurde Peritonitis beobachtet.

Complicationen und Nachkrankheiten der Rachendiphtherie lassen sich nicht immer streng von einander trennen und gehen oft unvermerkt in einander über.

Bei manchen Kranken bleiben so gefahrdrohende Zustände von Anaemie zurück, verbunden mit hartnäckigster Appetitlosigkeit, dass trotz aller Pflege und vielleicht vielwöchentlicher Sorgfalt dennoch der Erschöpfungstod nicht zu vermeiden ist.

Mitunter hat man Erythema nodosum als Nachkrankheit von Rachendiphtherie auftreten gesehen. *Senator* beobachtete Pemphigus.

Bei anderen Kranken stellt sich Nephritis acuta erst als wahre Nachkrankheit ein, oder es überdauern die bereits während des Bestehens von Rachendiphtherie entstandenen Zeichen der Nierenentzündung die Grundkrankheit um ein Beträchtliches. Zuweilen geht dieselbe allmälig in eine chronische parenchymatöse Nephritis über und aus dieser kann mit der Zeit eine secundäre Schrumpfniere hervorgehen. Ich habe in einigen Fällen diesen Stadiengang bei meinen Kranken von Anfang an über mehrere Jahre hindurch verfolgen können.

Ganz besondere Berücksichtigung verdienen die postdiphtherischen Lähmungen, welche sich bald an einzelnen Eingeweiden, bald an der Rumpf- und Extremitätenmusculatur bemerkbar machen. Meist stellen sie sich in der zweiten bis dritten Woche nach überstandener Krankheit oder auch später ein. Besonders gefährdet erscheinen Erwachsene, während bei Kindern binnen des zweiten bis sechsten Lebensjahres postdiphtherische Lähmungen seltener sind.

Häufig kommt Gaumenlähmung vor, welche sich durch nasale Sprache, durch Unbeweglichkeit des Gaumens und der Gaumenbögen beim Phoniren, Schlucken und Berühren und dadurch verräth, dass beim Trinken und Essen das Genossene theilweise in den Nasen-Rachenraum geräth und durch die Nasengänge nach aussen dringt.

Zuweilen entwickelt sich Lähmung der Speiseröhre, in Folge deren die Kranken starke Schluckbeschwerden bekommen und mit der Schlundsonde ernährt werden müssen.

Oft leidet das Auge, und hier wiederum kommt es besonders häufig zu Lähmung des Accommodationsapparates. Die Kranken haben die Fähigkeit verloren, in der Nähe zu lesen und deutlich zu sehen, während nach den Beobachtungen von *Jakobson* vorhandene Hypermetropie zunimmt. Die Veränderungen bestehen fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker als auf dem anderen. Mitunter bilden sie sich ganz plötzlich aus, z. B. während des Lesens, oder sie werden zufällig in der Schule bemerkt, wenn die Kinder Lese- und Schreibversuche machen. Oft besteht die Erscheinung neben Lähmung an anderen Körperstellen und hält bald Wochen, bald Monate an. Fast immer tritt eine allmälige Besserung und schliesslich Heilung ein.

Donders betont, dass nicht selten die Pupille auffällig weit ist und auf Lichtreiz gut, dagegen bei Accommodation nur träge reagirt. Das doppelseitige Auftreten spricht wohl für eine periphere Lähmung.

Mitunter bildet sich Lähmung einzelner Augenmuskeln aus, wobei es besonders charakteristisch ist, dass die Lähmung nicht selten springt, so dass heute dieser, morgen jener Muskel gelähmt ist, jetzt dieses, später jenes Auge. Selten sind Beobachtungen von doppelseitiger Augenmuskellähmung (*Uhthoff, Mendel*).

Nach *Bouchut* soll sich unter dem Einflusse von Diphtherie Neuroretinitis und Sehnervenatrophie entwickeln. Auch werden mitunter Amblyopie und transitorische Amaurose erwähnt, welche wohl mehr mit einer etwaigen Nephritis zusammenhängen. *Walter Jessop* beschrieb Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Häufiger stellen sich Lähmungen der Kehlkopfmuskeln ein. Mitunter werden im Bereiche des Nervus recurrens nur ganz bestimmte Muskelgruppen, z. B. nur die Musculi crico-arytaenoidei postici oder nur die Musculi ary-epiglottici betroffen. Man erkennt eine Lähmung der zuletzt genannten Muskeln leicht daran, dass sich der Kehldeckel beim Schlucken nicht über den Kehlkopfeingang legt, so dass Speisen in den Kehlkopf hineingerathen. Hat nun gar noch die Kehlkopfschleimhaut durch Lähmung des Nervus laryngeus inferior die Sensibilität verloren, so treten nicht einmal beim Verschlucken Hustenbewegungen ein, Fremdkörper können demnach tiefer in die luftleitenden Wege hineingerathen und Fremdkörperpneumonie, Brand und Abscess in den Lungen verursachen.

Zuweilen werden gerade diejenigen Fasern des Vagus von Paralyse betroffen, welche der Innervation der Bronchialmuskeln oder des Herzens vorstehen, im ersteren Falle sammelt sich dann leicht Secret in den Luftwegen an, und es tritt Erstickungstod ein, während im letzteren der unglückliche Ausgang durch Herzlähmung erfolgt. Doch ist zu bemerken, dass der Herztod auch von anatomischen Veränderungen im Herzmuskel selbst ausgehen kann.

Lähmung des Phrenicus bringt sicher Erstickungstod, falls sie doppelseitig auftritt.

Zuweilen bildet sich Paralyse der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes aus. Auch ist Impotentia virilis beschrieben worden (*Guillemant*).

Lähmung der Extremitäten betrifft bald einzelne Muskeln, bald ganze Extremitäten. Auch der Facialis kann von Lähmung befallen sein. Oft hält die Lähmung ascendirenden Verlauf inne und beginnt an den Beinen, um im Gesichte zu enden; dabei kann schwere Anaesthesie bestehen.

Oefter hat man an dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit erkannt, dass es sich um periphere Lähmungen handelte, doch soll damit nicht gesagt sein, dass nicht unter Umständen auch centrale Veränderungen postdiphtherischen Lähmungen zu Grunde liegen.

Fast immer gehen die Lähmungen wieder zurück, obschon darüber mitunter Monate hingehen. Selten bleiben Residuen, welche sich dann meist mit atrophischen Veränderungen verbinden.

Selten kommen Hemiplegien von cerebralem Charakter und zuweilen von aphatischen Störungen begleitet vor.

Vielfach hat man Verlust des Patellarsehnenreflexes beobachtet, welcher sich entweder schon zu Beginn der Krankheit (*Macdonald*) oder erst spät nach überstandener Krankheit zeigt und über ein halbes Jahr und noch länger bestehen bleibt. Mitunter handelt es sich nur um einen einseitigen Verlust des Patellarsehnenreflexes. Nach *Marey* und *Barlow* soll dem Verluste des Patellarsehnenreflexes für kurze Zeit eine Erhöhung desselben vorausgehen.

Nicht selten entwickelt sich dazu acute Ataxie, welche mit Anaesthesie an den unteren Extremitäten und mit Schwanken beim Augenschlusse (*Bracht-Romberg*'schem Symptom) verbunden ist und so sehr dem Bilde einer acut entstandenen Tabes dorsalis ähneln kann, dass, wenn der Zustand bei Erwachsenen vorkommt, und die Anamnese unbekannt ist, Verwechslungen denkbar wären, doch macht *E. Remak* mit Recht darauf aufmerksam, dass im Gegensatz zu Tabes dorsalis reflectorische Pupillenstarre fehlt.

Ob es sich hierbei um Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen handelt, ist unbekannt.

Als seltene Nachkrankheiten sind noch Manie (*Minot*), Epilepsie, Chorea und Herzklappenfehler zu nennen.

Zuweilen bleibt nach Rachendiphtherie Speichelfluss zurück.

Hervorheben wollen wir noch, dass mitunter plötzlich Todesfälle durch Herzlähmung in der Reconvalescenz vorkommen.

III. Anatomische Veränderungen. Die Untersuchung der nekrotischen Beläge bei Rachendiphtherie ergiebt in vorgeschrittenen Fällen fibrinöses Exsudat, welches Reste von Epithelzellen und Spaltpilzen verschiedenster Form und Art eingeschlossen hält, mehr oder minder tief in das subepitheliale Gewebe übergreift und sich durch eine Schicht von farblosen Blutkörperchen gegen das gesunde Gewebe absetzt. Daneben vielfache Extravasatbildungen. Die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen finden sich etwas unter der Oberfläche der Membranen in kleinen Häufchen angeordnet und sind von zahlreichen Rundzellen umgeben.

Ausser Diphtheriebacillen wird man oft noch andere Spaltpilze antreffen, namentlich Streptococcen und Staphylococcen, die sich entweder erst secundär angesiedelt haben oder sich bereits vor der Erkrankung in der Mund-Rachenhöhle befanden.

Sehr häufig werden in den Leichen von Diphtherischen zahlreiche Haemorrhagien angetroffen, auf den serösen Häuten sowohl, als auch in den verschiedensten Organen.

Die Körpermusculatur fällt mitunter stellenweise durch mürbe Beschaffenheit und fahlgelbe Farbe auf. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nicht nur körnige Trübung, sondern auch vorgeschrittene Verfettung der Muskelfasern.

Zuweilen begegnet man ausgedehnten Veränderungen in den Lymphdrüsen, wie Intumescenz, Hyperaemie und Blutungen. Mehrfach hat man in den Lymphräumen Mikrococcen nachgewiesen; auch hat *Bizzozero* kleine nekrotische Herde gefunden.

Das Blut zeichnet sich mitunter durch bräunliche Farbe und dünnflüssige Beschaffenheit aus. Mikroskopisch fanden sich Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und Coccen.

Am Herzen wird zuweilen eine auffällige Dilatation der Höhlen und schlaffe Beschaffenheit des Herzmuskels bemerkt. Mitunter enthält namentlich das Herzohr des rechten Vorhofes wandständige Thromben, von welchen aus es zu embolischen Veränderungen gekommen sein kann. Stellenweise erscheint der Herzmuskel in Folge von Fettentartung der Muskelfasern fahlgelb. Mit Hilfe des Mikroskopes erkennt man nicht selten weitgehende Veränderungen in ihm: Mikrococcenherde, Zerklüftung von Muskelfasern, *Zenker*'sche Degeneration (*Rosenbach*), Kernwucherung in den Muskelfasern und Schwund der Muskelsubstanz mit Zurücklassung von Pigment (*v. Leyden*). *Kabot & Philippe* beobachteten eine ausgedehnte Periarteriitis, während Endarteriitis fehlte. Auf dem Endocard zeigen sich zuweilen frische entzündliche Erkrankungen.

In den Lungen wies *Klebs* interstitielle Veränderungen nach.

Die Milz stimmt in ihrem Verhalten mit den Lymphdrüsen überein. An der Leber ist mehrfach Verfettung nachgewiesen worden. Am Magen und Darm macht sich oft Schwellung der Lymphfollikel bemerkbar, welche unter Umständen zu leichten Verschwärungen führt.

An den Nieren kommen je nach dem Stadium und der Schwere der Krankheit und wohl auch nach dem Charakter der Epidemie sehr verschiedene Zustände zur Wahrnehmung. Die Nieren sind bald von normalem Umfange, bald gequollen und vergrössert. Mitunter sind sie mit Blutaustritten reichlich übersäet. In anderen Fällen sehen sie blass und graugelb aus. In den leichtesten Fällen scheinen sich die Veränderungen wesentlich auf körnige Trübung in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen zu beschränken. Schreitet die Erkrankung fort, so kommen interstitielle Veränderungen hinzu. In den Harncanälchen des Nierenmarkes findet eine lebhafte Abstossung der Epithelzellen und stellenweise Erweiterung der Canälchen statt. *Oertel* beschrieb Höhlenbildungen und Vacuolen in den Epithelzellen, doch handelt es sich dabei kaum um specifische Veränderungen. Auch kommen an den Epithelzellen und Kernen der Gefässschlingen innerhalb der *Malpighi*'schen Kapseln Quellung und Vermehrung vor.

Schliesslich greift ausgedehnte Verfettung bei zunehmender interstitieller Kernwucherung um sich.

Wiederholentlich hat man in den Blutgefässen, in den *Malpighi*'schen Kapseln und Harncanälchen Spaltpilze beschrieben, und sich den Zusammenhang zwischen Rachendiphtherie und Nierenentzündung derart gedacht, dass die Nieren die der Diphtherie zu Grunde liegenden parasitären Gebilde nach aussen zu schaffen haben, wobei letztere das Nierengewebe reizen. Allein *Fürbringer* war nicht im Stande, diesen Befund zu bestätigen, und auch ich habe bei zahlreichen Untersuchungen der Nieren von Diphtheriekranken meiner Klinik ebenfalls keine Spaltpilze in den Nieren auffinden können.

Im Gehirn und Rückenmark sind meningeale und parenchymatöse Blutungen nichts Seltenes. Bei mikroskopischer Untersuchung trifft man noch andere Veränderungen an. So beschrieb *Klebs* Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe mit Spaltpilzen, während *Déjérine* im Rückenmarke an den gleichen Oertlichkeiten Anhäufungen von farblosen Blutkörperchen beobachtete. Nach diesem Autor sollen sich im Rückenmarke auch Quellung in den Ganglienzellen der Vorderhörner, Schwund der Fortsätze, schliesslich Untergang der Ganglienzellen selbst und Kernwucherung in der Neuroglia der grauen Substanz vorfinden und etwaigen Lähmungen zu Grunde liegen.

Für die Mehrzahl der Fälle aber dürften Veränderungen an den peripheren Nerven Grund etwaiger Lähmungen sein. Dieselben können, wie in einer Beobachtung von *P. Meyer*, in ausgebreiteter Weise nachweisbar sein. Es mischen sich mitunter degenerative, parenchymatöse und atrophische Erscheinungen mit Kernvermehrung, Fettkörnchenzellenbildung und Gefässerweiterung im interstitiellen Gewebe bei. Auch beschrieb *P. Meyer* knotige Verdickungen an den Nerven (Neuritis nodosa).

An den paretischen Gaumenmuskeln wies *v. Leyden* Kernvermehrung und atrophischen Schwund nach.

Hochhaus sah bei diphtherischer Gaumenmuskellähmung ausgedehnte Veränderungen in der Muskelsubstanz, während die Nerven nur in geringer Weise erkrankt waren, er vermuthet daher, dass diphtherische Lähmungen myogenen Ursprunges sein können. *Harche* dagegen war in einem Falle verbreiteter postdiphtherischer Lähmungen nicht im Stande, an den Muskeln und Nerven irgend welche Veränderungen zu finden; es kommen also bei Rachendiphtherie auch functionelle Lähmungen vor.

IV. Diagnose. Eine sichere Diagnose der Rachendiphtherie ist nur auf bacteriologischem Wege möglich, denn nur solche Entzündungen des Rachens sind diphtherischer Natur, in deren Producten Diphtheriebacillen nachzuweisen sind. Häufig genügt es schon, von Auflagerungen auf den Rachengebilden durch Zerreiben auf einem Deckgläschen Trockenpraeparate zu machen und dieselben mit *Löffler*'schem Methylenblau zu färben, andernfalls oder besser alle Male gleichzeitig lege man eine Cultur auf *Löffler*'schem Blutserum an. Der praktische Arzt, welcher mit bacteriologischen Arbeiten nicht genügend vertraut ist oder dieselben aus Mangel an Zeit nicht auszuführen vermag, nehme die Hilfe eines nächst gelegenen bacteriologischen Institutes in Anspruch. Weder einem Katarrh noch etwaigen Nekrosen kann man ihre diphtherische Natur ansehen, weil die gleichen Veränderungen auch durch andere Spaltpilze, am häufigsten durch Streptococcen oder Staphylococcen hervorgerufen sein können.

Mitunter liegen die Verhältnisse so, dass man aus einer postdiphtherischen Lähmung oder Nephritis die vorausgegangene Diphtherie noch nachträglich diagnosticiren muss.

V. Prognose. In allen Fällen hat man sich bei der Vorhersage einer Rachendiphtherie sehr vorsichtig zu verhalten, denn trotz geringer localer Veränderungen können urplötzlich die gefahrvollsten und bedenklichsten Zufälle eintreten. Namentlich beachte man, dass locale und allgemeine Erscheinungen nicht immer mit

einander übereinstimmen, obschon man daran festhalten muss, dass ausgebreitete locale Veränderungen und vornehmlich ein Ergriffensein der eigentlichen Rachenwand besonders schwere Erkrankungsfälle darstellen. Fast ganz ungünstig sind die septischen, mit Gangraen verlaufenden Fälle. Je jünger ein Individuum und je schwächlicher seine Constitution ist, um so ernster gestaltet sich die Sachlage. Jede Complication verschlimmert die Prognose, namentlich die Verbindung mit Kehlkopfdiphtherie (Croup). Aber ebenso verhängnissvoll erscheint eine Verbindung mit ausgebreiteter Nasendiphtherie. Auch starker Eiweissgehalt des Harnes ist prognostisch ungünstig. Wesentlich hängt die Prognose vom Charakter einer Epidemie ab, da einzelne Epidemien bis 50 Procente Todesfälle liefern. Im Allgemeinen verlaufen sporadische Fälle gutartiger als epidemische.

VI. Therapie. Unter den prophylaktischen Maassnahmen gegen Rachendiphtherie ist vor Allem strenge Absperrung der Kranken durchzuführen. Zur Zeit von Diphtherieepidemien halte man darauf, dass bereits solche Personen von Schulen und dem allgemeinen Verkehre ausgeschlossen und als Diphtheriekranke angesehen werden, welche nur an einer einfachen katarrhalischen Angina zu leiden scheinen. Kranke, welche Diphtherie überstanden haben, dürfen dem allgemeinen Verkehre erst dann wiedergegeben werden, wenn sie keine Diphtheriebacillen in ihrem Mund-Rachenschleime mehr besitzen, worüber nach *Abel* 65 Tage nach begonnener Reconvalescenz hingehen können. Auch müssen Kleider und Wäsche der Diphtheriekranken mittels strömender Dämpfe desinficirt werden. Ebenso sind die Krankenzimmer zu desinficiren, um so mehr, als der Ansteckungsstoff sehr lang in Räumen wirksam bleiben kann. Spricht doch *Sevestre* den Diphtheriebacillen eine Lebensdauer bis zu 23 Jahren zu.

Da die Diphtherie auch durch Mittelspersonen verschleppt werden kann, so sollen auch alle Familienmitglieder der Diphtheriekranken vom Schulbesuche ausgeschlossen werden und sich vom öffentlichen Verkehre möglichst fern halten. Zugleich sollten dieselben prophylaktische Gurgelungen mit Sublimat (1:10.000) vornehmen und sich mit *Behring's* Diphtherieheilserum impfen lassen, obschon die Ansichten über die Schutzkraft des letzteren noch getheilt sind.

Der Verkauf von Nahrungsmitteln, namentlich von Milch, aus Diphtheriehäusern sollte verboten werden.

Zur Zeit von Diphtherieepidemien empfehlen sich für Alle prophylaktische Gurgelungen mit Sublimat (1:10.000).

Man dringe in Familien, in welchen man Hausarzt ist, darauf, dass Kinder von Jugend auf angehalten werden, den Mund zu öffnen, sich Sprayen des Mundes gefallen zu lassen und früh gurgeln lernen. Ich kenne eine Reihe von Beispielen, in welchen Kinder ihre Krankheit zuerst erkannten, und habe andere gesehen, in denen eine ärztliche Behandlung fast unmöglich war, weil die Kinder die Zähne zusammenklemmten, bissen, kratzten, mit den Beinen strampelten u. Dergl. m. Vorhandene Mandelhyperplasie ist möglichst früh durch Excision zu entfernen.

Es sei hier noch angeführt, dass der Arzt für sich selbst prophylaktisch zu sorgen hat, namentlich bei Wunden an den Händen und Fingern vorsichtig ist, und sofort das Auge sorgfältig mit Desinficientien auswäscht, wenn diphtherische Massen in das Auge geschleudert worden sind.

Ist Diphtherie zum Ausbruche gekommen, so leistet die Ueberführung des Kranken in eine gesunde und unverdächtige Wohnung oft erstaunlich gute und schnelle Dienste, aber die äusseren Umstände lassen dies nicht besonders häufig zu.

Man gebe dem Kranken nur flüssige, aber sehr kräftige Kost; laue Milch, Ei, Fleischsuppe, Beef-tea, Bier und namentlich reichlich starken Wein, welcher letztere am zuverlässigsten die Allgemeinerscheinungen zu bekämpfen im Stande ist. Die ernste Bedeutung einer septischen Allgemeininfection bedroht in der Regel den Kranken weit mehr als die localen Rachenveränderungen. Man halte die Erkrankten im Bette, lasse sie stets Bettschüsseln gebrauchen und hüte sie vor schnellen körperlichen Bewegungen und vor Aufrichten. Ausserdem spraye man stündlich die Rachengebilde sorgfältig mit Natrium salicylicum (15:200) aus und spritze die gleiche Lösung bei Nasendiphtherie ebenso oft von vorn her in die Nase hinein.

Als ein specifisches Mittel gegen Rachendiphtherie hat in neuester Zeit mit Recht das von *Behring* hergestellte Diphtherieheilserum die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Wenn auch noch immer trotz seiner Anwendung Todesfälle durch Diphtherie häufig genug vorkommen, so scheint es doch wesentlich die Sterblichkeit herabgesetzt zu haben. Ein Erfolg ist um so früher zu erhoffen, je früher die Diagnose gestellt und die Einspritzung des Serums ausgeführt wurde. Bedauerlicherweise stellen sich nach Anwendung des Heilserums mitunter unangenehme Zufälle ein, als welche Blutungen auf der Haut, Urticaria, Roseola, Erytheme, Gelenkschwellungen, Albuminurie und Haematurie genannt sein mögen. Ob die Serumeinspritzungen Herzlähmung und Tod herbeiführen können, erscheint nicht sicher erwiesen.

Ausser *Behring* haben sich namentlich noch *Roux* und *Aronson* mit der Herstellung von Diphtherieheilserum abgegeben. Die Wirkung des Diphtherieheilserums ist die, dass es Stoffe (Antitoxine) enthält, welche das Diphtheriegift unschädlich machen.

Ueber das *Klebs*'sche Antidiphtherin liegen sehr ungünstige Berichte vor (*Zuppert*).

Die Behandlungsmethoden der Rachendiphtherie sind sehr zahlreich und die Ansichten über ihre Vorzüge ausserordentlich getheilt. Wir führen folgende Methoden an: *a)* Anwendung von Desinficientien (Carbolsäure, Salicylsäure, Natrium salicylicum, Natrium benzoicum, Kalium hypermanganicum, Kreosot, Toluol, Jodoform, Schwefel (Sulfur sublimatum 3mal täglich zum Auspinseln), Sublimat, Arsenik, Borsäure, Resorcin, Essigsäure u. s. f.) als Pinselung, Gargarisma, Insufflation, parenchymatöse Injection in die Mandeln oder innerlich. *b)* Aetzmittel (Cuprum sulfuricum, Salzsäure, Chromsäure, Chlorzink, Galvanokauter u. s. f.) *c)* Adstringentien (Plumbum aceticum, Magisterium Bismuthi, Argentum nitricum, Tannin, Alaun, Liquor ferri sesquichlorati u. s. f.). *d)* Balsamica (Terpentinöl, Cubeben, Copaivbalsam, Eucalyptus u. Dergl. m.) *e)* Antiphlogistica (Eisstückchen zum Verschlucken, Eiscravatte, Quecksilbereinreibungen, Calomel, Blutegel). *f)* Brom- und Jodpraeparate (Bromdämpfe und Joddämpfe zum Einathmen, Jodkalium innerlich, Jodtinctur zum Pinseln). *g)* Lösungsmittel der Auflagerungen (Kalkwasser, Milchsäure, Neurin, Pepsin, Trypsin, Papayotin, Tetramethyl-Ammoniumhydroxyd, Tetramethylen-Ammoniumhydroxyd, Wasserstoffsuperoxyd u. s. f.). *h)* Kalium chloricum innerlich und als Gurgelwasser, Chinolin, Pilocarpin, Wasserstoffsuperoxyd, Einathmungen von Aetzammoniak. *i)* Brechmittel.

Ist Rachendiphtherie glücklich überstanden, so kommen gegen die zurückbleibende Anaemie namentlich kräftige Kost, Aufenthalt in guter Luft und Eisenpraeparate zur Verwendung. Gegen post-

diphtherische Lähmungen kämpfe man mit Elektricität an. Auch sah man mehrfach von subcutanen Strychnininjectionen guten Erfolg, welche aber bei Kindern mitunter zu ernsten Vergiftungserscheinungen führten.

2. Kehlkopfdiphtherie. Diphtheria laryngis.

(Diphtherischer Croup. Bräune. Häutige Bräune. Angina membranacea. A. laryngea. A. polyposa. Cynanche stridula. Laryngitis fibrinosa. L. crouposa.)

I. Aetiologie. Als Croup bezeichnet man jede fibrinöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, welche zur Bildung oberflächlich gelegener und meist ohne Substanzverluste entfernbarer fibrinöser Membranen führt. Jedoch wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass nicht jeder Croup des Kehlkopfes ein diphtherischer Croup ist, sondern dass sich Kehlkopfcroup auch in Folge von chemischen und thermischen Reizen entwickeln kann. In den Symptomen freilich, welche wesentlich auf Erscheinungen von zunehmender Kehlkopfstenose hinauslaufen, stimmen der diphtherische und nicht diphtherische Croup vielfach miteinander überein. Es wird im Folgenden nur der diphtherische Croup berücksichtigt werden.

Es verdient hier übrigens hervorgehoben zu werden, dass sich die Diphtherie des Kehlkopfes nicht ausnahmslos in einer croupösen anatomischen Veränderung auf der Kehlkopfschleimhaut äussert, sondern dass zuweilen Einlagerungen von fibrinösen Entzündungsproducten in das Schleimhautgewebe mit nachfolgender Nekrose vorkommen, genau so wie bei Rachendiphtherie.

Man hat zwei Formen von Kehlkopfdiphtherie zu unterscheiden, die primäre und secundäre Form. Am häufigsten kommt die letztere vor; von manchen Aerzten ist eine primäre Kehlkopfdiphtherie irrthümlicherweise ganz geleugnet worden.

Secundäre Kehlkopfdiphtherie wird am häufigsten im Gefolge von Rachendiphtherie beobachtet. Dabei können die diphtherischen Veränderungen auf den Rachengebilden sehr unbedeutende sein. Mitunter sind sie allein auf der hinteren Fläche der Uvula oder hoch oben auf der hinteren Rachenwand gelegen, so dass man sie während des Lebens nicht findet und daher eine secundäre Kehlkopfdiphtherie für eine primäre ansieht. Je jünger ein von Rachendiphtherie befallenes Kind ist, um so grösser ist im Allgemeinen die Gefahr einer hinzutretenden Kehlkopfdiphtherie.

Vielfach handelt es sich wohl um eine Fortpflanzung der Entzündung von der Rachen- auf die Kehlkopfschleimhaut, aber mitunter mögen mehr Zufälligkeiten im Spiele sein, beispielsweise Aspiration von diphtherischen Auflagerungen des Rachens oder Hinabfliessen von diphtherischen Massen in das Kehlkopfinnere.

Viel seltener als bei Rachendiphtherie werden bei Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pneumonie, Abdominaltyphus, Febris recurrens, Varicellen, Variola, Cholera, Pyaemie und Septicaemie fibrinöse Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut, also Croup im rein anatomischen Sinne, angetroffen, doch sind wohl hierbei andere Spaltpilze als die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen im Spiele, die nur mit letzteren in der Wirkung übereinstimmen, d. h. Coagulationsnekrose der Epithelien der Schleimhaut herbeiführen und dadurch die Gerinnung eines fibrinreichen Exsudates auf der Schleimhautoberfläche ermöglichen.

Primäre Kehlkopfdiphtherie ist selten. Bald tritt sie sporadisch, bald, aber seltener, endemisch oder epidemisch auf. Gerade das epidemische Auftreten von primärer Kehlkopfdiphtherie, unabhängig von dem Herrschen von Rachendiphtherie, hat für manche Aerzte den Grund für die Annahme abgegeben, dass beiden Krankheiten verschiedene Noxen zu Grunde lägen.

Mitunter soll sich primäre Diphtherie des Kehlkopfes auf den Rachen fortsetzen, so dass manche Aerzte zwischen einem ascendirenden und descendirenden diphtherischen Croup unterscheiden.

Auf das Herrschen von primärer Kehlkopfdiphtherie sind oft tellurische und klimatische Einflüsse deutlich erkennbar. So beobachtet man, dass die Häufigkeit der primären Kehlkopfdiphtherie zunimmt, je mehr man sich von dem Aequator den Polen nähert. Auch tritt die Krankheit um Vieles häufiger während der kalten Jahreszeit als in den Sommermonaten auf. Grosser Feuchtigkeitsgehalt der Luft und Herrschen von Ost- und Nordostwinden begünstigen erfahrungsgemäss ihre Entstehung und Verbreitung. Niedrig gelegene und sumpfige Orte gelten als Brutstätten der Krankheit. Demnach begegnet man ihr besonders oft in Küstengegenden, Hafenstädten und Flussniederungen. An den Küsten von Schottland, England, Frankreich und Holland, ebenso an der Ostseeküste, in manchen Städten an den Schweizer Seen, beispielsweise in Genf, und in einzelnen Theilen der übrigen Schweiz und von Savoyen kommt die Krankheit ausserordentlich häufig vor.

Crawford berichtet, dass sie in einzelnen schottischen Sumpfgegenden mörderisch wüthete, aber nach Austrocknung der Sümpfe auffallend seltener wurde.

Sowohl primäre als auch secundäre Kehlkopfdiphtherie sind in ausgesprochener Weise Kinderkrankheiten. Am häufigsten werden Kinder während des zweiten bis siebenten Lebensjahres befallen. Vor dem Ende des ersten Lebensjahres kommt die Krankheit selten vor, doch beschrieb *Bouchut* eine Beobachtung bei einem achttägigen Neugeborenen. Zu den Ausnahmen gehört es, wenn Erwachsene erkranken. Es ist bis jetzt unbekannt, worin dieser Unterschied begründet ist, vielleicht, dass die Epithelzellen der kindlichen Kehlkopfschleimhaut weniger widerstandsfähig sind.

Die Statistik lehrt, dass Knaben etwas häufiger als Mädchen erkranken, nach *Rühle* in dem Verhältnisse von 3:2.

Die Constitution ist nicht ganz ohne Einfluss. Zwar ist es nicht richtig, wenn man früher behauptet hat, dass gerade blühende und vollsaftige Kinder von der gefährlichen Krankheit betroffen werden, doch beobachtet man, dass besonders oft scrophulöse und rachitische Kinder oder, was damit in Zusammenhang steht, solche Kinder erkranken, deren Eltern hochbetagt, phthisisch oder marastisch ihre Ehe eingegangen sind.

In manchen Familien will man hereditäre Einflüsse bemerkt haben, indem innerhalb von verhältnissmässig langen Zeiträumen mehrere Kinder einer Familie an Croup erkrankten, doch dürften wohl die hereditären Einflüsse auf eine Praedisposition für die eben genannten Krankheiten herauskommen. Dasselbe halten wir von der Angabe, dass nicht selten Kinder mit nässenden Hautausschlägen an Croup erkranken, nachdem die Exantheme zur Heilung gekommen waren.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der diphtherischen Infection des Kehlkopfes laufen, wie

bereits erwähnt, fast immer auf diejenigen des Croupes im anatomischen Sinne hinaus. Es handelt sich also um die Bildung eines geronnenen faserstoffreichen Exsudates auf der Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut. Nur sehr selten wird ein solches im Kehlkopfe vermisst, obschon während des Lebens Erscheinungen des Croupes bestanden hatten, und man nimmt für solche Fälle an, dass die geronnenen Massen kurz vor dem Tode ausgehustet wurden.

Die Beschaffenheit des Exsudates schwankt zwischen der Consistenz eines dicken rahmigen Eiters und derjenigen von festen, derben Membranen. Es können letztere eine Dicke bis zu vier Millimetern erreichen.

Am Anfange bekommt man es in der Regel mit einem fleckig zerstreuten, reifartigen, Caseinklümpchen ähnlichen Belage auf der Schleimhaut zu thun, späterhin dagegen fliessen die Flecke theilweise zusammen und stellen umfangreiche Beläge dar. Letztere können das Kehlkopfinnere vollkommen auskleiden und sich von hier aus in die Trachea und Bronchien fortsetzen. Nur in den feineren Bronchien pflegt die membranöse Beschaffenheit zu fehlen und die Consistenz eingedickten Eiters vorzuherrschen.

Gewöhnlich nimmt der Process auf der hinteren unteren Epiglottisfläche den Anfang, erstreckt sich seitwärts über die Innenfläche der ary-epiglottischen Falten und Giessbeckenknorpel und schreitet dann in das Innere des Kehlkopfes hinein. Besteht eine diffuse Vertheilung des Exsudates, so ist seine Dicke in der Regel an der hinteren Kehlkopfwand am mächtigsten.

Die Exsudatmassen zeigen meist ein gelbliches oder gelblichgraues Aussehen. Selten besitzen sie eine schmutzig-graue oder grünlich-graue oder braun-schwärzliche Beschaffenheit. Fast immer lassen sie sich von der Schleimhaut leicht abheben und ohne Substanzverlust entfernen, wobei die der Schleimhaut zugekehrte Fläche nicht selten blutig punctirt und gestreift erscheint. Man erkennt leicht, dass die der Schleimhaut zunächst gelegenen Exsudatschichten den geringsten Consistenzgrad besitzen. Am schwierigsten pflegt die Ablösung des Exsudates an denjenigen Stellen des Kehlkopfes von statten zu gehen, an welchen sich Pflasterepithelzellen finden, und das sind die wahren Stimmbänder. Besonders locker liegen die pseudomembranösen Bildungen der Luftröhrenschleimhaut auf, und man kann sie oft in Gestalt von langen röhrenförmigen Bildungen mit der Pincette herausziehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Croupmembranen begegnet man einer theils amorphen, theils faserigen Grundsubstanz, in welcher Rundzellen vertheilt sind. Dieselben liegen meist nester- oder reihenweise neben und über einander, so dass gewissermaassen zellenlose und zellenhaltige Schichten miteinander abwechseln. Auch vereinzelte rothe Blutkörperchen werden gesehen.

Auf der Schleimhaut findet man das Epithel zu Grunde gegangen, und mehr oder minder gut erhaltene und erkennbare Reste desselben haften den geronnenen Exsudatmassen an. *Wagner* hat zuerst eine eigenthümliche Quellung und Veränderung an den Epithelzellen beschrieben, welche er als croupöse Metamorphose der Epithelzellen bezeichnete. Er zog daraus den Schluss, dass die Membranen der Hauptsache nach durch diese Metamorphose entstünden, also ein epitheliales Erzeugniss seien. Diese Anschauung ist vielfach angefochten worden, und es nimmt mit Recht die Mehrzahl der Aerzte an, dass die faserstoffreichen Exsudatmassen aus den Blutgefässen herstammen, und dass der ursprünglich flüssige Faserstoff nachträglich auf der Schleimhautoberfläche gerinne.

Aber aus Untersuchungen von *Weigert* ergiebt sich, dass Epithelzellen und Schleimhaut auf den Gerinnungsprocess nicht ohne Einfluss sind, indem letzterer nur dann vor sich gehen kann, wenn zuvor die Epithelien abgestorben und einer Coagulationsnekrose verfallen sind. Es kommt demnach nur dann zur Bildung eines geronnenen Exsudates, wenn chemische oder thermische Einflüsse (nicht diphtherischer Croup) oder gewisse Schizomyceten (diphtherischer Croup) die schützende Epitheldecke in Mitleidenschaft gezogen und dieselbe zur Coagulationsnekrose gebracht haben.

Aetiologisch am wichtigsten ist das Vorkommen von Diphtheriebacillen in den Membranen.

Die chemische Untersuchung von Croupmembranen ergiebt, dass sie aus einer dem Blutfaserstoffe gleichenden albuminoiden Substanz bestehen. Sie quellen nämlich in concentrirter Essigsäure und in flüssigem Ammoniak auf, lösen sich in Lösungen von Alkalien und Salpeter, in Kalkwasser und Milchsäure, während sie in Mineralsäuren und in kaltem und kochendem Wasser unlöslich sind.

Wir sind bei der Schilderung der anatomischen Veränderungen dem wahren Entwicklungsgange vorausgeeilt, denn die croupösen Veränderungen im Kehlkopfe entstehen nicht von vornherein als solche, sondern fangen immer mit einem katarrhalischen Anfangsstadium an. Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion, zuweilen auch Blutaustritte stellen hier die Hauptzeichen dar, und auch nach eingetretener Bildung von Pseudomembranen bleiben diese Vorgänge bestehen, doch muss man sich erinnern, dass sie nicht selten an der Leiche verschwinden. Diese Veränderungen gewähren die Möglichkeit, dass sich Membranen stellenweise spontan abstossen und von Neuem bilden, indem sie gewissermaassen durch nachrückende Entzündungsproducte von ihrer Unterlage abgehoben werden. Oder wenn die letzteren ebenfalls gerinnen, so findet eine schichtweise Verdickung und Anlagerung von Pseudomembranen statt.

Geht der Process der Heilung entgegen, so werden die gebildeten Auflagerungen theils als solche ausgeworfen, theils tritt in ihnen eine allmälige Verflüssigung ein, welche die Expectoration ermöglicht. Es bleibt schliesslich ein katarrhalisches Nachstadium übrig, welches zur völligen Genesung überführt. Substanzverluste und spätere Narbenbildungen auf der Kehlkopfschleimhaut bleiben nur ausserordentlich selten zurück.

Bei Croupleichen können noch in vielen anderen Organen Veränderungen angetroffen werden. Die Leichen bieten gewöhnlich Veränderungen dar, wie sie bei Erstickten gefunden werden. Rechtes Herz und sämmtliche Venen sind mit Blut überfüllt, und in Uebereinstimmung damit befinden sich fast alle Organe im Zustande von venöser Hyperaemie. Daran schliessen sich sehr häufig kleine Blutextravasate in den verschiedensten Eingeweiden an, und in den serösen Höhlen kann es zur Ansammlung von Transsudaten kommen.

Am häufigsten kommen diphtherische Veränderungen auf den Rachengebilden vor. Mitunter beobachtet man auch noch croupöse Processe in anderen Organen; so kennt man Beobachtungen, in welchen man sie in der Speiseröhre und selbst im Magen antraf.

Kaum jemals findet man bei Croupleichen die Lungen unverändert. Lungencollaps, pneumonische Veränderungen, Lungenblähung, namentlich der Ränder, interstitielles Emphysem, subpleurale Ecchymosen und Lungenödem zeigen sich vielfach neben einander.

Fast regelmässig wird der Lymphdrüsenapparat in Mitleidenschaft gezogen. Schwellung und Hyperaemie an den submaxillaren, cervi-

calen, trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, die gleichen Veränderungen an den Lymphdrüsen des Mesenteriums, Schwellung der Follikel auf der Darmschleimhaut und Vergrösserung der Milz kommen sehr häufig zur Beobachtung.

III. Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen einer Kehlkopfdiphtherie treten nur in seltenen Fällen plötzlich auf; in der Regel gehen ihnen einen Tag oder mehrere Tage lang Prodrome voraus. Die Kinder, denn um solche handelt es sich in der Regel, werden verstimmt und launenhaft, wollen nicht spielen und nicht essen; es stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, mitunter auch wiederholtes Frösteln; dazu kommen Zeichen von Conjunctivitis, Schnupfen und von Katarrh der Kehlkopfschleimhaut, welcher letztere — wie bekannt — sich vornehmlich durch Hustenreiz, Kitzelgefühl und heisere Stimme äussert. Wird Diphtherie des Kehlkopfes von Rachendiphtherie eingeleitet, so klagen die kleinen Kranken über Schmerzen beim Schlucken oder bei Bewegungen des Kopfes, letztere durch schmerzhafte Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen bedingt, oder falls die Rachendiphtherie verborgen bestand, findet man meist bei der Inspection des Rachens Röthung, Schwellung und nekrotische Auflagerungen. Je ausgebreiteter eine Rachendiphtherie ist, um so grösser ist die Gefahr, dass es zur Entstehung eines secundären diphtherischen Croups kommt, weshalb besonders solche Fälle gefürchtet sind, bei welchen sich auf der Uvula, auf den Gaumenbögen und auf der hinteren Rachenwand nekrotische Auflagerungen finden.

Die eigentlichen Erscheinungen der Kehlkopfdiphtherie bestehen in Symptomen von zunehmender Larynxstenose, jedoch stellen sich dieselben nur dann ein, wenn die Stimmritze in Folge der Entzündung der Kehlkopfschleimhaut auf irgend welche Weise, wie durch Schwellung, fibrinöse Auflagerungen, Parese oder Schwellung der subglottischen Gegend, in Mitleidenschaft gezogen und verengt ist. So lange sich dieser Zustand noch nicht ausgebildet hat, kann der verderbliche Feind vollkommen im Hinterhalte verborgen bleiben.

Die ersten stenotischen Erscheinungen bei primärer Kehlkopfdiphtherie pflegen gegen Abend oder mitten in der Nacht aufzutreten. In letzterem Falle wachen die Kinder häufig mit dem Rufe auf, dass sie ersticken müssten. Die Athmung und namentlich die Inspiration ist auf's Höchste erschwert. Die Inspiration geht sehr langsam und unter einem eigenthümlich schwirrenden, sägenden oder pfeifenden Geräusche von statten, welches man als Croupstridor bezeichnet hat. Dasselbe ist oft auf weite Entfernung hin zu vernehmen, und wenn es auch bei Larynxstenose aus anderen Ursachen vorkommt, so kann man ihm trotzdem eine gewisse pathognomonische Bedeutung für die Kehlkopfdiphtherie nicht gänzlich absprechen. Die Exspiration erfolgt in der Regel frei, kurz und stossweise.

Die hochgradige inspiratorische Dyspnoe spricht sich auch in der Körperhaltung und in der Betheiligung der auxiliären inspiratorischen Athmungsmuskeln aus. Die Kinder sind gewöhnlich

nicht im Stande, Rückenlage einzuhalten, sondern nehmen sitzende Stellung ein. Häufig zeigen sie das Verlangen, die Lage zu wechseln. Bald wollen sie auf den Arm der Wärterin gehoben, bald wieder in das Bett zurückgebracht sein, oder sie klammern sich mit ihren Armen an einen festen Gegenstand an, oder sie zerren mit ihren Händen an Zunge und Hals, um das Hinderniss aus den Luftwegen zu entfernen. Kurz vor jeder Inspiration tritt eine Erweiterung der äusseren Nasenöffnungen ein. Der Kopf wird mit jeder Inspiration nach hinten übergebeugt, der Mund unter Hervorstreckung der Zunge schnappend geöffnet und der Kehlkopf steigt tief nach abwärts, um während der Exspiration wieder nach oben zu rücken. Die Halsmuskeln und Rückenstrecker contrahiren sich und suchen die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbes möglichst ergiebig zu machen; auch die grossen Brustmuskeln treten in lebhafte Thätigkeit.

Der Grad der inspiratorischen Dyspnoe lässt sich gewissermaassen an der Ausdehnung und Intensität der inspiratorischen Einziehungen am Brustkorbe bemessen. Dieselben sind eine Folge davon, dass die nachgiebigen Theile des Brustkorbes durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben werden, wenn sich der Thorax ergiebig inspiratorisch ausdehnt, während die Lungen, weil der inspiratorische Luftzutritt behindert ist, nicht den Thoraxbewegungen nachzufolgen vermögen. Man beobachtet demnach, dass bei jeder Inspiration die Oberschlüsselbeingruben und die Fossa jugularis tief einsinken. Auch die Intercostalräume, namentlich die unteren, fallen inspiratorisch ein. Desgleichen werden die unteren Rippenknorpel und der unterste Theil des Brustbeines tief nach einwärts gezogen, so dass sich unter Umständen der Schwertfortsatz bis auf wenige Centimeter der Wirbelsäule nähert. Die Erscheinung beruht darauf, dass sich während der inspiratorischen Luftverdünnung im Brustraume das Zwerchfell nicht nach abwärts bewegen kann, so dass es, wenn noch die inspiratorische Contraction seiner Musculatur hinzukommt, an den unteren Rippenknorpeln und am Schwertfortsatze einen kräftigen Zug ausübt. Nicht selten bildet sich rings um den unteren Abschnitt des Thorax eine tiefe Furche, welche dem Zwerchfellsansatze entspricht und am Schwertfortsatze und in den Seitengegenden des Thorax am meisten ausgebildet ist.

Die Zahl der Athmungszüge fällt meist etwas verlangsamt aus, was auf Kosten der sehr verzögerten Inspiration zu setzen ist.

Die Stimme ist rauh und heiser und schlägt bei stärkerer Anstrengung in Fistelstimme um. Nimmt die Entzündung zu, so verliert sie jeden Klang und sinkt zu einem so leisen Geflüster herab, dass man das Ohr vor den Mund des Kranken halten muss, wenn man seine Worte vernehmen will. Die Kranken, welche trotz aller Anstrengung keinen lauten Ton hervorzubringen im Stande sind, beschränken sich oft auf Winke und Geberden, um sich verständlich zu machen, und brechen in Folge ihrer Erstickungsangst in Weinen und Unwillen aus, wenn sie unverstanden bleiben.

Von Zeit zu Zeit stellt sich Husten ein. Auch der Husten ist heiser und bellend, so dass man ihn als Crouphusten bezeichnet hat.

Der bellende Husten fördert in der Regel nur wenig **Auswurf** heraus. Auch bekommt man denselben bei Kindern kaum jemals zu Gesicht, weil Kinder gewohnt sind, den Auswurf hinunterzuschlucken.

Mehrfach ist die **laryngoskopische Untersuchung** von croupkranken Kindern gelungen. Die Befunde, deren erster von *v. Ziemssen* herrührt, lauten ziemlich übereinstimmend. Man beobachtet starke Röthung und Schwellung des gesammten Kehlkopfinneren und weisse Beläge auf der Kehlkopfschleimhaut. Was aber besonders für das Verständniss der stenotischen Erscheinungen wichtig ist, es ergab sich meist starke Schwellung der Stimmbänder, dadurch Verengerung der Stimmritze und respiratorische Unbeweglichkeit. Aus dem letzteren Umstande muss man schliessen, dass in Folge der starken Entzündung und serösen Durchtränkung der Kehlkopfgebilde die Musculatur der Stimmbänder paretisch geworden ist. In der That findet man bei Sectionen die Kehlkopfmuskeln meist auffällig blass, feucht und gequollen. Sind aber die Musculi crico-arytaenoidei postici (Erweiterer der Stimmritze) gelähmt, haben also die Stimmbänder die Fähigkeit verloren, während der Inspiration aus einander zu weichen, um der Luft den Zutritt zu den Lungen zu gestatten, so ist die Möglichkeit gegeben, dass ihre freien Ränder durch eine unvorsichtige und beschleunigte Inspiration an einander aspirirt werden und damit Erstickungsgefahr bringen. Diese Eventualität ist gerade am kindlichen Kehlkopfe eine sehr günstige, weil die Stimmritze des Kindes an und für sich eng ist. Will demnach das croupkranke Kind die bestehende Stenose der Stimmritze nicht zum vollkommenen Verschlusse steigern, so muss es bei der Inspiration die Luft vorsichtig und langsam einziehen. Aber trotz alledem ist es nicht im Stande, die stenotischen Zustände zu umgehen, sondern es vermag sie nur auf ein geringeres Maass herabzusetzen.

Am nächsten Morgen können die stenotischen Erscheinungen beträchtlich geringer werden. Aber man hüte sich davor, hieraus irgend welche günstigen prognostischen Schlüsse zu ziehen. Sehr bald treten sie in der Regel mit erneuter und vermehrter Heftigkeit auf und führen jetzt oder nach mehrfachen Remissionen und Exacerbationen den Erstickungstod herbei.

Der Zustand der Larynxstenose pflegt zeitweise durch Anfälle von ganz besonders hochgradiger Erstickungsgefahr unterbrochen zu werden. Man hört dieselben als **Croupanfälle** oder **Stickanfälle** bezeichnen. Dieselben haben in der Regel mechanische Ursachen. Schleimmassen oder fibrinöse Auflagerungen, welche sich von den unteren Luftwegen losgelöst haben und in die an und für sich schon verengte Stimmritze hineingerathen sind, werden begreiflicherweise den Zustand von Athmungsnoth auf's Höchste steigern. Man beobachtet in solchen Fällen, dass nicht nur die Inspiration, sondern auch die Exspiration erschwert und stridorös ist. Gelingt es, durch Hustenstösse die Fremdkörper zu entfernen, so wird die Athmung wieder freier, und der Croupanfall findet sein Ende. Ist eine Ausstossung oder Dislocation der Fremdkörper unmöglich, so kann der Tod im Croupanfalle und durch denselben eintreten. In anderen Fällen wird die Verengerung durch fibrinöse Ausschwitzungen erzeugt, welche acut nahe den freien Stimmbandrändern zur Ausbildung gelangen, oder es legen sich Membranen aus der Nachbarschaft theilweise über die Stimmritze von oben hinüber.

Von einigen Aerzten ist die Meinung vertreten worden, dass Krampf der Stimmbandmuskeln die Croupanfälle hervorrufe, jedoch hoben wir bereits an vorausgehender Stelle hervor, dass der Spiegelbefund für eine Parese der Stimmbandmuskeln spricht, welche dann kaum in Krampfzustand werden gerathen können. *Kudnicky* hat geglaubt, die Stickanfälle als eine Coordinationsstörung der Athmungsbewegungen auffassen zu dürfen.

Man darf bei Croup niemals versäumen, dem Allgemeinbefinden und den übrigen Organen eine eingehende Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Fast immer besteht Fieber, welches meist remittirenden Charakter besitzt und keinem bestimmten Typus folgt. Der Puls ist gewöhnlich sehr stark beschleunigt.

Bei der Untersuchung der Rachengebilde werden oft Röthung, Schwellung und grauweisse Auflagerungen angetroffen und es pflegt der Schluckact schmerzhaft zu sein.

Auch die submaxillaren Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer zeigen gewöhnlich Schwellung und Schmerzhaftigkeit gegen Druck.

An den Lungen findet man meist abgeschwächtes oder doch durch den Laryngealstridor verdecktes Athmungsgeräusch. Nicht selten ist die Herzdämpfung verkleinert und die obere Grenze der Leberdämpfung nach abwärts gerückt, Zeichen, welche man auf eine acute Blähung der Lungenränder zu beziehen hat. Bilden sich Atelektasen aus, so erkennt man das mitunter an umschriebenen Dämpfungen, welche wieder verschwinden, sobald die Kranken tief geathmet, gehustet oder ihre Lage gewechselt haben. Bleibende Dämpfung, bronchiales Athmungsgeräusch und klingende (consonirende) Rasselgeräusche sind auf eine complicirende Pneumonie zu beziehen.

Die Diurese kann fast vollkommen versiechen.

In einer Epidemie, welche ich in Jena beobachtete, und in welcher ich die Verhältnisse der Ausscheidung des Harnes und seiner Hauptbestandtheile genau verfolgte, fand ich, dass zuweilen für über einen Tag lang kaum ein Tropfen Harnes ausgeschieden wurde. Unter allen Umständen ist die Menge von Harnstoff, Kochsalz und Phosphaten sehr gering. Wird aber plötzlich das Hinderniss im Kehlkopfe durch die Tracheotomie gehoben, so steigen Harnmenge und mit ihr Harnstoff, Kochsalz und Phosphate. Der Harn enthält nicht selten Eiweiss und auch hyaline oder mit Fettkörnchen besetzte Cylinder werden in dem Harnsediment angetroffen.

Einen sehr grossen Einfluss übt Croup auf die Stimmung der Kinder. Mögen Kinder in gesunden Tagen noch so folgsam und geduldig gewesen sein, sobald sie an Croup erkranken, pflegen sie launenhaft, mürrisch und ungezogen zu werden. Die Untersuchung eines croupkranken Kindes erfordert meist grosse Geduld und Ueberredungskunst von Seiten des Arztes, und auch das Einflössen von Medicin stösst nicht selten auf sehr beträchtliche Schwierigkeiten.

Die Gesichtszüge sind in der Regel entstellt und bringen die entsetzliche Todesangst zum unverkennbaren Ausdrucke.

Die Gesichtsfarbe ist meist eine livide. Starke Cyanose und Erweiterung der Halsvenen treten erst dann ein, wenn In- und Exspiration gestört sind und damit der venöse Zufluss des Blutes zum Herzen leidet.

Der Verlauf der Kehlkopfdiphtherie ist in der Regel ein rapider, so dass meist der Ausgang am dritten bis fünften Tage entschieden ist. Nur selten zieht sich die Krankheit über eine Woche hin, doch berichtet *Cadet de Gassicourt* über eine Beobachtung, in welcher sogar 61 Tage lang Croupmembranen ausgeworfen wurden.

Als Nachkrankheiten hat man langdauernde Heiserkeit und in sehr seltenen Fällen Kehlkopfstenose beobachtet.



Der Ausgang in Heilung gehört leider zu den Ausnahmen.

In der Mehrzahl der Fälle tritt Erstickungstod ein. Derselbe kann plötzlich in einem Croupanfalle erfolgen. oder er entwickelt sich allmälig in Folge von zunehmender Verengerung des Kehlkopfes. Im letzteren Falle nimmt gewöhnlich die Haut eine bleigraue oder aschgraue Farbe an: das Sensorium wird benommen; die stenotischen Erscheinungen nehmen an Heftigkeit ab, weil das Kind nicht mehr das lebhafte Athmungsbedürfniss empfindet und oberflächlich athmet; nicht selten tritt spontanes Erbrechen ein, trotzdem zuvor Brechmittel vergeblich gereicht wurden; auch kommen Zuckungen in einzelnen Gliedern oder allgemeine Convulsionen zum Ausbruche und unter zunehmender Kohlensäurenarcose erlischt das Leben. Selbstverständlich wird der Eintritt des Erstickungstodes dann begünstigt, wenn es in den Bronchien und Lungen zu ausgedehnten secundären Veränderungen gekommen ist.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Kehlkopfdiphtherie würde sich jeden Augenblick mit Hilfe des Kehlkopfspiegels und durch die bacteriologische Untersuchung der Auflagerungen im Kehlkopfe auf Diphtheriebacillen sicherstellen lassen, doch ist die Kehlkopfspiegeluntersuchung bei Kindern schwierig, namentlich wenn die Kinder durch Erstickungsangst gequält sind und man wird demnach nur selten mit dem Kehlkopfspiegel zum Ziele kommen. Leichter schon ist es, ausgehustete Membranen nach den Bd. IV, pag. 722 angegebenen Regeln auf Diphtheriebacillen zu untersuchen.

Meist stützt sich die Diagnose auf die Erscheinungen einer schnell sich entwickelnden Kehlkopfstenose, und man hat demzufolge bei der Differentialdiagnose zwischen croupösen und anderen acuten Kehlkopfstenosen des Kindesalters die Entscheidung zu treffen. Dabei kommen namentlich acuter Larynxkatarrh mit starker Schwellung (Pseudocroup), Fremdkörper, Glottisoedem und Retropharyngealabscess in Betracht.

Ueber die Differentialdiagnose mit Pseudocroup ist ein vorausgehender Abschnitt zu vergleichen (vergl. Bd. I, pag. 294 u. 298). Bei Fremdkörpern entscheidet gewöhnlich schon die Anamnese, ebenso bei Glottisoedem, welches ausserdem bei Kindern ausserordentlich selten vorkommt. Bei Retropharyngealabscess kann man die weiche und fluctuirende Prominenz an der hinteren Schlundwand gewöhnlich sehen und fühlen.

Für Kehlkopfdiphtherie sprechen namentlich solche Kehlkopfstenosen, welche sich acut im Anschlusse an Rachendiphtherie entwickelt haben, woher man es nie versäumen soll, den Rachen genau zu untersuchen. Auch werden zuweilen Croupmembranen ausgehustet oder durch Erbrechen entleert. Jedenfalls ordne man in zweifelhaften Fällen an, dass das Erbrochene, mag es spontan oder auf Darreichung eines Brechmittels eingetreten sein, in einer Schale aufbewahrt wird. Fügt man den erbrochenen Massen Wasser hinzu, so sieht man häufig fibrinöse Membranen im Wasser umherschwimmen.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Kehlkopfdiphtherie ist eine sehr ernste. Man kennt Epidemien, wie deren *Andral* eine erwähnt, in welchen auch nicht ein einziges Kind mit dem Leben davon kam.

Im Besonderen hängt die Prognose zunächst vom Lebensalter ab, denn sie ist um so ungünstiger, je jünger ein Kind ist. Enge des Kehlkopfes und geringe Resistenzfähigkeit des Organismus begünstigen den tödtlichen Ausgang im frühesten Kindesalter.

Der sporadisch auftretende Croup bietet im Allgemeinen mehr Aussicht auf Heilung als der epidemische. Auch giebt man an, dass Croup in den Sommermonaten günstiger zu verlaufen pflege als während des Winters.

Die Aussichten auf Rettung sind um so ungünstiger, je ausgedehntere Lungenveränderungen bestehen.

Endlich hängt die Prognose noch von dem richtigen und entscheidenden Handeln des Arztes ab, denn jeder verpasste Moment rücksichtlich der Intubation oder Tracheotomie kann irreparabelen Schaden bringen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Kehlkopfdiphtherie verdienen prophylaktische Maassregeln eine eingehende Berücksichtigung. Durch vernünftige Abhärtung ist etwaigen Neigungen zu Erkältungen und Katarrhen der Kehlkopfschleimhaut vorzubeugen. An Orten, an welchen Diphtherie endemisch herrscht, empfehlen sich prophylaktische Gurgelungen mit Lösungen von Sublimat (1:10.000). — Auch ist auf Lüftung der Schlaf- und Wohnzimmer grosses Gewicht zu legen und in vielen Fällen Carbolspray (2%) ein bis zwei Male am Tage angebracht. Ist Rachen- oder Kehlkopfdiphtherie in einer Familie ausgebrochen, so muss man die gesunden Kinder streng absperren und sie mit *Behring*'schem Diphtherieheilserum immunisiren. Wenn es geht, bringe man sie in ein anderes Haus; jedenfalls würde die Absperrung nur dann ihren Zweck erreichen, wenn der gesunde und kranke Theil der Familie gesonderte Haushaltungen führen. Bestehender Rachendiphtherie ist nach den im vorausgehenden Abschnitte gegebenen Regeln entgegen zu treten.

Als specifische Behandlung der Kehlkopfdiphtherie gilt die Anwendung von *Behring's* Diphtherieheilserum und man will danach stenotische Erscheinungen wieder verschwinden gesehen haben.

Wollen die letzteren dagegen nicht weichen, so bliebe nur die Anwendung von Brechmitteln oder ein chirurgischer Eingriff übrig.

Brechmittel werden dann im Stiche lassen, wenn die Kohlensäure-Intoxication überhand genommen hat, doch hat man sich die wichtige Beobachtung von *Steiner* zu merken, dass sie mitunter mit Wein gemischt noch da wirken, wo sie in Wasser gegeben wirkungslos geblieben sind. Oder man lasse zuvor einige Theelöffel Cognac nehmen. Man reiche als Brechmittel Cuprum sulfuricum, Radix Ipecacuanhae mit Tartarus stibiatus, aber nur bei Kindern über 5 Jahren, oder falls sich die Kinder gegen das Einnehmen von Medicin sträuben, mache man eine subcutane Injection von Apomorphinum hydrochloricum:

Rp. ***Sol. Cupri sulfurici 1·0:100.***
DS. Alle 10 Minuten einen Kinderlöffel bis zum Erbrechen.

oder:

Rp. ***Sol. Apomorphini hydrochlorici 0·2:10·0.***
DS. ¼—½ Pravaz'sche Spritze subcutan.



Rp. ***Radic. Ipecacuanhae 0·5***
Tartari stibiati 0·01
Sacchari 0·5
Mfp. d. t. d. Nr. III.
S. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zum Erbrechen.

Brechmittel haben keinen anderen als einen mechanischen Erfolg, indem sie die Croupmembranen nach Art von Fremdkörpern aus den Luftwegen entfernen sollen. Da eine Verlegung der Stimmritze jeden Augenblick eintreten kann, so wird man gut thun, ein Brechmittel vorräthig halten zu lassen und eine geschulte Wärterin anzuweisen, dass selbiges sofort gereicht werde, sobald Erstickungsgefahr auftritt.

Man hat den Brechmitteln früher vielfach eine revulsive und umstimmende Wirkung auf den croupösen Process zugeschrieben und die Behandlung des Croupes mit Brechmitteln auch dann eingeleitet, wenn eine mechanische Indication nicht vorlag.

Von der Anwendung von Lösungsmitteln der fibrinösen Auflagerungen darf man nicht viel erwarten. Das meiste Vertrauen verdient die Aqua Calcariae, welche man mit Hilfe des *Siegle*'schen Inhalationsapparates 1—2stündlich einathmen lässt. *Biermer* wandte sie erwärmt zur Inhalation an, um ihre Wirkung zu erhöhen. Einathmungen von Milchsäure oder von gelösten Alkalien leisten weniger; auch hat man Einathmungen von Salzsäure- und Bromdämpfen versucht.

Um die bestehende Entzündung zu bekämpfen, bringe man die Kranken in ein Zimmer, dessen Temperatur gleichmässig auf 14° R. erhalten wird. Man mache die Zimmerluft durch Wasserschalen, welche in die Ofenröhre gestellt sind, feucht, oder man spraye 1- bis 2stündlich eine 2procentige Carbolsäurelösung oder Kalkwasser im Zimmer umher. Man gebe reichlich Wein, Milch, dünnes Ei und Fleischsuppe.

Der Erfolg einer internen antiphlogistischen Behandlung ist leider kein grosser, und wir müssen uns damit begnügen, die Hauptmittel im Folgenden der Reihe nach aufzuführen.

a) Unter localen Mitteln sind Eiscompressen um den Hals und Blutegel in die Kehlkopfgegend oder besser an das Manubrium sterni, damit man schwer stillbare Nachblutungen aus den erweiterten Halsvenen vermeidet, empfohlen worden. Auch derivirende Einreibungen, Sinapismen und Vesicantien sind in Anwendung gezogen worden. *b)* Allgemeine Blutentziehungen. *c)* Einreibungen mit Quecksilbersalbe oder innerlich Calomel und Sublimat. *d)* Hydropathische Einwicklungen. *e)* Klystiere von Essigwasser. *f)* Pinselungen der Kehlkopfschleimhaut mit concentrirter Höllensteinlösung (1·0 : 10) u. s. f.

Nimmt die Athmungsnoth trotz aller therapeutischen Bemühungen überhand, so suche man der Luft durch Intubation oder durch den Luftröhrenschnitt (Tracheotomie) Zugang zu den Lungen zu verschaffen. Man säume nicht zu lange mit der Operation, denn wenn in der Trachea, in den Bronchien und Lungen bereits ausgedehnte Veränderungen zu Stande gekommen sind, so kann ein chirurgischer Eingriff selbstverständlich nicht mehr retten.

Die Intubation wurde neuerdings namentlich von Amerika aus (*O'Dwyer*) statt der Tracheotomie empfohlen, nachdem sie früher schon (*Bouchut*, 1855) mehrfach versucht worden ist. Sie besteht darin, dass man Metallröhren von der Mundhöhle her zwischen die wahren Stimmbänder hindurchführt und auf diese Weise den Zutritt der Luft zu den Lungen ermöglicht. Die meisten Chirurgen bevorzugen jedoch die Tracheotomie als das sicherere Mittel.

Die Ergebnisse der Tracheotomie würden viel bessere sein, und die Laien würden sich vor der an sich ungefährlichen Operation sehr viel weniger scheuen, wenn nicht gerade hier der richtige Augenblick so oft verpasst würde. Wenn man die Kinder fast schon todt auf den Operationstisch bringt, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn ein Erfolg ausbleibt, und die Laien sind selbstverständlich geneigt, das ungünstige

Ende nicht dem Internen, sondern dem zuletzt handelnden Chirurgen in die Schuhe zu schieben. Geht man grössere Statistiken durch, so wird man leicht herauserkennen, dass die Erfolge noch immer glänzend genug sind, trotzdem man die Tracheotomie noch vielfach als ultimum refugium zu handhaben pflegt.

Sanné	fand	unter	4663	Operationen	24·0	Procente	Heilungen
Monti	„	„	2608	„	25·0	„	„
Ducheck	„	„	1678	„	25·0	„	„
Krönlein & v. Langenbeck .	„	„	504	„	29·0	„	„
Lowett & Munro	„	„	327	„	29·05	„	„
Hagen & Rose	„	„	2710	„	29·8	„	„
Bartels & Wilms	„	„	330	„	31·3	„	„
Müller	„	„	349	„	38·1	„	„
Trousseau	„	„	222	„	57·2	„	„

Zuweilen erfordern bestimmte Symptome eine besondere Behandlung. Ist beispielsweise hochgradiges Fieber vorhanden, so gebe man Antifebrilia, in erster Linie Phenacetin (0·3—0·5), oder Antipyrin (2·0 pro Klysma) oder Antifebrin (0·1, 1stündlich bis zur Entfieberung). *Bartels* machte mit Erfolg von kalten Bädern Gebrauch. Tritt Kohlensäurenarkose ein, so sind Excitantien am Platz. In manchen Fällen bewährt sich ein warmes Bad mit kalten Uebergiessungen, wodurch die Kranken zu tiefen Athmungszügen veranlasst werden und bestehende Lufthindernisse fortschaffen.

3. Nasendiphtherie. Diphtheria nasi.

I. Aetiologie. Aehnlich wie auf anderen Schleimhäuten, so tritt auch Diphtherie der Nasenschleimhaut primär oder secundär auf. Primäre Nasendiphtherie ist selten; sie kann sich auf den Rachen und Kehlkopf herunterziehen. Secundäre Diphtherie der Nase kommt im Anschluss an Rachendiphtherie vor, wobei chronische Entzündung der Nasenschleimhaut und daher auch Scrophulose und Rachitis ihr Auftreten begünstigen.

Nicht zu selten treten nekrotisirende Entzündungen der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen in Folge von puerperaler Infection und bei Erwachsenen mitunter auch nach anderen Infectionskrankheiten auf, doch spielen hierbei kaum Diphtheriebacillen eine Rolle, so dass man diese Veränderungen nicht als Diphtherie im aetiologischen Sinne bezeichnen darf.

II. Symptome, Diagnose und anatomische Veränderungen. Starke Schwellung und Exsudation auf der Nasenschleimhaut führen sehr bald zu Unwegsamkeit der Nasengänge. Die Kranken schnüffeln und schnarchen viel und müssen bald mit geöffnetem Munde athmen. Handelt es sich um Säuglinge, so können schwere Athmungsstörungen und hochgradige Cyanose zu Tage treten; auch wird das Saugen an der Brust sehr erschwert, weil Säuglinge nicht verstehen, anders als durch die Nase zu athmen.

Uebt man die Ocularuntersuchung der Nasenschleimhaut aus, so findet man sehr starke Röthung und Schwellung der Nasenschleimhaut, mitunter Blutungen, vor Allem gelbliche oder graulichgrüne Auflagerungen auf der Oberfläche der Schleimhaut oder in dem Gewebe der Schleimhaut selbst, vergesellschaftet mit Gewebsnekrose. Die Auflagerungen pflegen an den Choanen am reichlichsten zu sein. In selteneren Fällen finden sich auf der

Nasenschleimhaut fibrinöse Auflagerungen, die man ohne Substanzverluste abheben kann (Nasencroup).

Vielfach kommt es zu Ausfluss aus der Nase, wobei schleimige, schleimig-eiterige, blutige oder bräunlich-jauchige Massen zum Vorscheine kommen, letztere oft von widerlich stinkendem und fadem Geruche. Nicht selten bilden sich in Folge des Reizes Röthungen und Excoriationen auf der Haut der Nasenöffnungen und der Oberlippe und die Stellen schwellen an oder bedecken sich auch mit nekrotischen Belägen. Mitunter ist fast die gesammte Haut der Nase intumescirt und geröthet.

Beim Niesen und Schnäuzen werden nicht selten Auflagerungen nach aussen geschleudert. Mitunter kommt es zu tiefen Zerstörungen der Nasenschleimhaut, der Knochen und Knorpel und zu schwer stillbaren Blutungen.

Meist sind die submaxillaren Lymphdrüsen vergrössert und druckempfindlich.

Der Zustand ist gefahrvoll. Der Tod erfolgt vielfach unter zunehmendem Collaps.

III. Therapie. Man mache 4—6 Male am Tage mittels Nasendouche Irrigationen der Nasenschleimhaut mit Carbolsäure (2·0 bis 4·0 : 100), Sublimat (0·1 : 100) oder Aqua Calcariae oder spritze bei kleineren Kindern die Nase aus, hier aber mit schwächeren Lösungen. Besteht Ausfluss aus der Nase, so führe man einen Wattetampon ein und öle Nase und Oberlippe mit Bor- oder Carbolvaselin (1 : 20) ein. Neben der localen Behandlung kommt aber vor Allem eine excitirende Allgemeinbehandlung in Betracht.

Ausser den angegebenen Behandlungsmethoden kommen noch alle jene Mittel, nur mit specieller Anwendung auf die Nasenschleimhaut, zur Verwendung, welche Bd. IV, pag. 747, aufgeführt wurden.

4. Speiseröhrendiphtherie. Diphtheria oesophagi.

I. Aetiologie. Primäre Diphtherie auf der Schleimhaut der Speiseröhre ist sehr selten. *Wunderlich* und *Steffen* beschrieben Beobachtungen, in welchen sich die diphtherische Entzündung auf den Rachen und Kehlkopf festgesetzt hatte. Auch hat man vereinzelt Uebergreifen von Diphtherie auf die Magenschleimhaut angegeben (*Andral, Steffen*).

Auch secundäre Speiseröhrendiphtherie im Anschlusse an Rachen- und Kehlkopfdiphtherie gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Die necrotisirenden und fibrinösen Entzündungen nach anderen Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Pyaemie, Cholera, Dysenterie, Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie), sowie nach Krebs, Tuberculose, Morbus Brightii, Gelenkeiterungen und Eiterungen in den Harnwegen sind nicht durch Diphtheriebacillen hervorgerufen und gehören demnach nicht hierher.

II. Symptome und Diagnose. Symptome fehlen vielfach oder sie werden leicht bei der Schwere des Grundleidens übersehen. In anderen Fällen treten sehr heftige Schmerzen, Schluckbeschwerden oder die Unmöglichkeit des Schluckens auf. *Neureutter & Salmon* beobachteten bei einem Kinde in Folge von Losstossung einer diphtherischen Auflagerung eine tödtliche Blutung.

Die Diagnose wird sicher, wenn die Kranken fibrinöse Membranen auswürgen, in welchen sich Diphtheriebacillen nachweisen lassen. In dem oben erwähnten Falle von *Wunderlich* entleerte das Kind ein röhrenartiges Gebilde, welches einen vollkommenen Ausguss aus der Speiseröhre darstellte. Doch hat man sich vor Verwechslung mit losgestossenen und zusammenhängenden Epithelfetzen der Speiseröhre in Folge von Katarrh und mit Soormassen zu hüten, worüber die mikroskopische Untersuchung leicht und sicher entscheidet.



III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bestehen bald in Nekrose der Schleimhaut, bald in fibrinösen Auflagerungen auf der Oesophagusschleimhaut. Oft findet sich beides neben einander. Meist treten die Veränderungen fleckweise auf; seltener sind sie über die Gesammtlänge der Speiseröhre vertheilt.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist unt r allen Umständen ernst.

V. Therapie. Die Behandlung hat sich meist mit dem Grundleiden zu beschäftigen.

5. Magendiphtherie. Diphtheria ventriculi.

I. Aetiologie. Die diphtherische Erkrankung der Magenschleimhaut hat mehr anatomisches als klinisches Interesse, denn in der Regel bleibt sie während des Lebens verborgen und stellt einen mehr zufälligen Sectionsbefund dar. Wohl immer handelt es sich um einen secundären Zustand, welcher sich an eine primäre Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes anschliesst. Dabei ist bemerkenswerth, dass sich manche Diphtherieepidemien durch eine häufige Combination mit den in Rede stehenden Magenveränderungen auszeichnen, und dass in der In- und Extensität der diphtherischen Erkrankung des Magens, Rachens und Kehlkopfes kein paralleles Verhältniss besteht.

Die nekrotischen und croupösen Veränderungen auf der Magenschleimhaut im Verlaufe von anderen schweren Infectionskrankheiten (Scarlatina, Pocken, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Pyaemie) sind nicht durch die *Löffler*'schen Diphtheriebacillen hervorgerufen und daher auch keine Diphtherie in unserem ätiologischen Sinne.

II. Anatomische Veränderungen. Die durch die diphtherische Infection gesetzten Veränderungen auf der Magenschleimhaut treten fast immer in zerstreuten Inseln und Flecken auf, welche sich meist am Fundus und im eigentlichen Magenraume entwickeln und bald der Oberfläche locker aufgelagert sind, bald sich nicht von ihr entfernen lassen. Nur selten dehnen sie sich über einen grösseren Abschnitt der Magenschleimhaut aus oder kleiden sie die gesammte Magenschleimhaut aus. Mitunter greifen sie auch auf die Darmschleimhaut über.

Consistenz und Dicke der Auflagerungen wechseln; zuweilen erreichen sie die Dicke eines Centimeters. Ihr Aussehen ist bald gelblich, bald grau, bald haemorrhagisch oder bräunlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man annähernd parallelfaserige Fibrinmassen, welche rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Epithel- und Drüsenzellen eingelagert enthalten.

Die Schleimhaut des Magens erscheint meist geschwollen, hyperaemisch und mit Eiterkörperchen und Blutungen durchsetzt. Die Drüsen sind im Fundustheile erweitert, während in ihren Anfangstheil die fibrinösen Ausschwitzungen mit wurzelartigen Fortsätzen hineingreifen.

III. Symptome und Diagnose. Als charakteristische Symptome hat man Erbrechen, unstillbaren Durst, Auftreibung und Schmerz in der Magengegend angegeben, doch dürfen wir wohl darauf verzichten, auf die Vieldeutigkeit der genannten Erscheinungen ausführlich einzugehen. Werden Croupmembranen durch Erbrechen nach aussen befördert, so könnte die Diagnose möglich werden, wenn man deren Abstammung aus dem Kehlkopfe, Schlunde und der Speiseröhre mit Sicherheit ausschliessen kann. Wichtig ist der Nachweis von Diphtheriebacillen in diesen Membranen.

IV. Prognose und Therapie. Vorhersage ungünstig. Behandlung symptomatisch.



C. Zoonosen.

(Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragen werden.)

1. Milzbrand. Anthrax.

I. Aetiologie. Milzbrand spielt in der Lehre über die Infectionskrankheiten insofern eine wichtige Rolle, als gerade bei ihm die schizomycetische Natur am frühesten mit Sicherheit nachgewiesen wurde. Am häufigsten kommt er bei Rindern, Schafen, Pferden und Schweinen, demnächst bei Hirschen und Rehen, seltener bei Eseln und Ziegen vor, doch kann er auch auf andere Thiere künstlich oder zufällig übertragen werden. Im Allgemeinen neigen Pflanzenfresser mehr zur Ansteckung als Omnivoren, diese wieder mehr als Carnivoren. In manchen Gegenden kommt die Krankheit endemisch vor und fallen ihr alljährlich sehr viele Thiere zum Opfer. An anderen Orten kommt mehr zufällig eine Epidemie zum Ausbruche.

Eine Ansteckung von Menschen geschieht immer zufällig und hat meist ihren Grund darin, dass Blut, Secrete, Excrete, Fleisch, Fett, Harn oder Aehnl. von milzbrandkranken Thieren mit Haut- oder Schleimhautoberflächen von Menschen in Berührung kommen. Meist gehören zur Ansteckung wunde Flächen, doch wird auch behauptet, dass eine Infection von unversehrten Haut- und Schleimhautflächen aus erfolgen kann, indem das Gift beispielsweise durch die Haarfollikel in das Körperinnere dringen soll. Der Regel nach bekommt man es beim Menschen mit einem Impfmilzbrand zu thun. Begreiflich ist, dass namentlich solche Personen von einer Milzbrandinfection betroffen werden, welche viel mit lebendem oder todtem Gethier und deren Abfällen in Berührung kommen, so Hirten, Stallbedienstete, Landwirthe, Thierärzte, Schlächter, Abdecker u. s. f. Werden Sectionen an milzbrandkranken Thieren mit wunden Fingern ausgeführt, kommt bei Zurichtung des Fleisches Blut mit Wundflächen in Berührung, werden Fette oder Haare von Milzbrandthieren verarbeitet, so kann dabei leicht eine Ansteckung stattfinden, woher man ihr auch bei Fellhändlern, Gerbern, Kürschnern, Handschuhmachern, Hutmachern, Riemern, Wollfabrikanten u. s. f. begegnet. Auch ist in Papierfabriken eine Ansteckung durch Lumpen bekannt, sogenannte Hadernkrankheit, und es geschieht dabei die Ansteckung durch Einathmung von Milzbrandbacillen *(Eppinger)*. In neuerer Zeit haben sich mehrfach Laboranten in hygienischen Instituten bei experimentellen Arbeiten über Milzbrand angesteckt.

Zuweilen kommt eine Ansteckung durch Insecten vor, welche vordem auf milzbrandkranken Thieren gesessen hatten. Namentlich beschuldigt man Schmeissfliegen, dass sie Rüssel und Beine mit Blut netzten und letzteres auf den Menschen übertrügen, doch scheinen auch andere Insecten eine Ansteckung zu vermitteln. Am wenigsten dürfte dies durch stechende Insecten geschehen, denn wenn auch die meisten Kranken angeben, dass die Veränderungen bei ihnen mit stechenden Hautschmerzen begonnen hätten, so kommt dies auch in solchen Fällen vor, in welchen Insectenstiche sicher auszuschliessen sind.

Unter Umständen geschieht eine Ansteckung durch den Genuss von Fleisch, Milch oder Butter, welche von milzbrandkranken Thieren gewonnen wurden, doch blieb der Gebrauch dieser Dinge in anderen Fallen ohne Schaden, weil

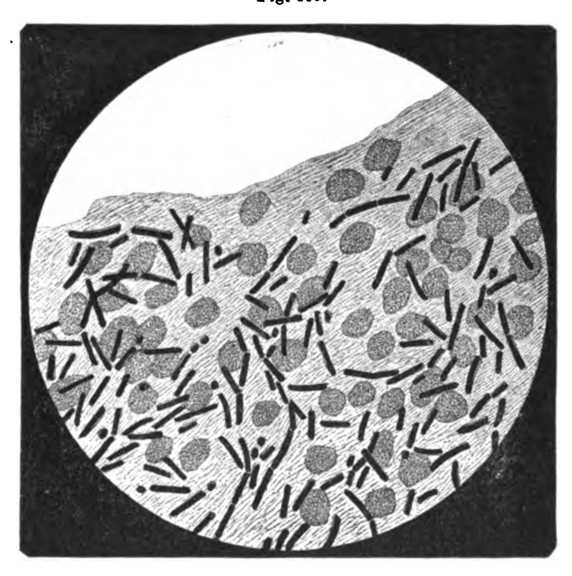
es darauf ankommt, ob nicht etwa durch Kochen die Noxe zum Absterben kam, und ob sporenhaltige lebensfähige Milzbrandbacillen in den Magen eingeführt wurden, weil sporenfreie durch den Magensaft zerstört werden, während nur die Sporen Widerstand leisten, um im Darme zu Bacillen auszuwachsen und dann von Wundflächen des Darmes, aber auch von der unversehrten Schleimhaut des Darmes aus leicht in den Kreislauf einzudringen. Diese Art von Infection, welche beim Menschen die seltenere ist, hat gerade für Thiere gegenüber dem Impfmilzbrande grössere Bedeutung.

Am seltensten geschieht eine Ansteckung von Mensch auf Mensch. Man hat dieselbe sogar ganz in Abrede zu stellen gesucht, trotzdem sich Blut und Excrete von milzbrandkranken Menschen an Thieren wirksam erwiesen.

In Milzbrandgegenden für Thiere werden auch die meisten Fälle von Milzbrand beim Menschen beobachtet, zuweilen kommt aber Milzbrand von weit her, z. B. eingeschleppt durch amerikanische Felle. Wer einmal Milzbrand überstanden hat, ist vor einer späteren Erkrankung nicht sicher.

Die Natur des Milzbrandgiftes ist bekannt, denn ohne Zweifel hängt der Milzbrandbacillus, Bacillus Anthracis, mit der Milzbrandvergiftung

Fig. 109.



Milzbrandbacillen in den Subarachnoidealräumen des Kleinhirnes eines an Milzbrandcarbunkel des linken Unterarmes verstorbenen Knechtes.

Färbung nach Gram. Oelimmersion. Vergr. 2000fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zusammen. Dieselben wurden zuerst von *Rayer* (1851), *Pollender* (1855) und *Brauell* (1857) gesehen, von *Davaine* (1863) richtig gedeutet und namentlich von *Koch* eingehend biologisch studirt. Sie stellen feine bewegungslose Stäbchen dar, deren Länge 5—20 μ und deren Breite 1·0—1·25 μ (1 μ = 0·001 Mm.) beträgt (vergl. Fig. 109). *Hoffa* und *Marmier* stellten aus ihnen ein Toxin dar, welches Kaninchen tödtete. *Hoffa* nennt dasselbe Anthracin.

Man begegnet Milzbrandbacillen im Blute, namentlich in demjenigen aus den feineren Gefässen der inneren Organe, und in den entzündlichen Producten des Milzbrandcarbunkels und Milzbrandoedemes. Sehr zahlreich kamen bei einem Manne auf meiner Klinik, mit dessen Veröffentlichung ich *Hitzig* beauftragt habe, Milzbrandbacillen in der Subarachnoidealflüssigkeit des Hirnes vor (vergl. Fig. 109); der Kranke hatte schwere Hirnerscheinungen während des Lebens dargeboten.

II. Symptome. Hat eine Infection mit Milzbrandbacillen stattgefunden, so können sich die ersten Veränderungen bereits nach wenigen Stunden einstellen, in anderen Fällen geht ein Incubationsstadium bis zu sieben Tagen vorher.

Die manifesten Erscheinungen machen sich meist auf der äusseren Haut bemerkbar als **Milzbrandcarbunkel oder als Milzbrandoedem.** An der Leiche freilich werden auch häufig auf der Darmschleimhaut Veränderungen angetroffen, welche mit dem Milzbrandcarbunkel auf gleicher Stufe stehen. Zuweilen wiegen Darmerscheinungen vor oder bestehen allein (*Goldschmidt, Dittrich, Zörkendörfer, Pölchau, v. Leube & Muller*). Man hat Fälle von Darmmilzbrand auch als **Mycosis intestinalis** beschrieben.

Milzbrandcarbunkel, Pustula maligna (Carbunculus contagiosus) kommt am häufigsten an blossliegenden Stellen der Haut zur Entwicklung, weil gerade auf ihnen begreiflicherweise eine Infection geschehen kann. Die Erscheinungen beginnen meist mit stechendem Schmerz, so dass viele Kranke der Meinung sind, sie wären von einem Insecte gestochen worden. Die Stelle erscheint geröthet und infiltrirt und bildet bald eine deutliche Papel. In der Mitte derselben erhebt sich eine meist wenig gespannte, mit serösem oder haemorrhagischem Inhalte erfüllte Blase. Dieselbe berstet, während sich die Papel zum Knoten und Knollen umwandelt, an dessen Peripherie ein Kranz neuer Bläschen aufschiesst. In der Mitte des Knotens treten bläulich-schwarze Verfärbung und gangraenöser Zerfall ein. Die Umgebung erscheint oedematös und erysipelatös entzündet. Mitunter laufen harte rothe Stränge (entzündete Lymphgefässe) von dem Knoten aus; auch sind nicht selten die benachbarten Lymphdrüsen vergrössert und schmerzhaft.

Zu diesen rein localen Veränderungen treten mit dem Ende des zweiten oder dritten Tages **Allgemeinerscheinungen** hinzu, welche sich in hohem Fieber, vermehrter Pulsfrequenz, gesteigertem Durste, trockener Zunge, oft zunehmender Benommenheit, Durchfall (mitunter von blutigen Massen), Milz- und Leberschwellung, hochgradiger Cyanose und Athmungsnoth ausspricht; später Collapstod. Mitunter hat man das Leiden unter Erscheinungen von Tetanus tödtlich verlaufen gesehen.

Hat man die Krankheit genügend früh erkannt und den Milzbrandcarbunkel unschädlich gemacht, so bleiben häufig Allgemeinerscheinungen aus, und es erfolgt Genesung.

Milzbrandoedem zeigt sich mitunter zuerst an den Augen und tritt dann auch an anderen Körperstellen auf. Die Haut röthet sich vielfach erysipelatös, hebt sich stellenweise in Blasen ab und wird blutig unterlaufen und gangraenös; sonst ein ähnlicher Verlauf wie bei dem Milzbrandcarbunkel, mit welchem sich übrigens Milzbrandoedem vielfach verbindet.

Bei **Darmmilzbrand** bekommt man es mit heftigem blutigem Durchfalle zu thun, mit Kolik, Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Brechneigung, Erbrechen, Frost, Fieber, zunehmender Cyanose und hochgradigster Athmungsnoth. Dazu in den meisten Fällen auf der äusseren Haut Milzbrandcarbunkel oder Milzbrandoedem. Meist Tod durch Collaps.

Sind Milzbrandbacillen eingeathmet, so kommt es zu **Lungenmilzbrand**, welcher zu den bereits beschriebenen Allgemeinerscheinungen und zu pneumonischen Verdichtungsherden in den Lungen führt.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen in der Regel durch starke Todtenstarre und Cyanose auf. Auf der Haut carbunculöse, gangraenöse Veränderungen und ausgebreitete sulzig-oedematöse Infiltrationen im subcutanen Zellgewebe. Blut dunkelkirschroth und nicht geronnen; die farblosen Blutkörperchen vermehrt, die rothen meist nicht in Säulenform anzutreffen. Lymphdrüsen vielfach intumescirt und haemorrhagisch infiltrirt. Subpleurale Ecchymosen. Oedem der Lunge. Subepicardiale Blutergüsse und parenchymatöse Trübung des Herzmuskels. Letzteres gilt auch für Leber und Nieren. Intumescirte zerfliessliche Milz. Auf der Magen-Darmschleimhaut Oedem und vielfache Ecchymosen. Daneben Infiltration mit schorfig zerfallender Mitte (Carbunkel der Darmschleimhaut). Schwellung der Darmfollikel, desgleichen der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen nebst Ecchymosirung. Oft auch sulzige Infiltration des retroperitonealen Bindegewebes. In Hirn und Hirnhäuten nicht selten Blutaustritte, in welchen *E. Wagner* Milzbrandbacillen nachwies. Bei mikroskopischer Untersuchung Milzbrandbacillen in den feineren Blutgefässen der allerverschiedensten Organe. In Hirn kommen sie auch zahlreich in den Lymphräumen vor.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Milzbrand ist nicht immer leicht und beruht auf dem **Nachweise von Milzbrandbacillen** im Pustelinhalte, in dem Inhalte des angestochenen Oedemes und im Blute, doch spricht ihr Fehlen nicht sicher gegen Anthrax. Wichtig ist häufig der Nachweis, dass die Erkrankten mit Theilen von milzbrandkranken Thieren in Berührung gekommen sind. Endlich bleibt noch das Impfexperiment auf Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Maus) übrig, welche in Folge der

Impfung mit Entzündungsproducten schnell zu Grunde gehen. Uebrigens werden ausser Milzbrandbacillen nicht selten Eitercoccen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, St. p. albus) angetroffen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Hautmilzbrand günstiger als bei Darm- und Lungenmilzbrand. Bei ersterem hängt sie aber davon ab, ob genügend früh und energisch durch Excision oder Cauterisation eingegriffen wurde, bevor noch Allgemeinerscheinungen zur Ausbildung gelangt waren, immer aber bleibt die Vorhersage ernst genug.

VI. Therapie. Bei der Prophylaxe kommt in erster Linie die Bekämpfung des Milzbrandes bei Thieren in Betracht, worüber die Lehrbücher der Thierarzneikunde und Sanitätspolizei zu Rathe zu ziehen sind. Demnächst ist grosse Vorsicht bei Umgang mit lebenden und todten Milzbrandthieren zu beobachten, sowie bei der Behandlung von Fellen, Haaren u. s. f. Fleisch und Milch werden von milzbrandkranken Thieren besser nicht genossen, obschon man sie durch starke Hitze unschädlich machen kann. Lumpen, Felle und Haare sollten erst nach vorhergegangener Desinfection in Arbeit genommen werden.

Die Behandlung eines Milzbrandcarbunkels oder Milzbrandoedemes fällt dem Gebiete der Chirurgie zu. Man hat Excisionen, Incisionen, Cauterisationen, Injectionen mit Carbolsäure (5 : 100) und Einreibungen mit Quecksilbersalbe empfohlen. Viele begnügen sich mit Ruhelagerung der erkrankten Glieder und Sublimatumschlägen. Gegen Darmmilzbrand empfahlen *v. Leube* innerlich Chinin und Carbolsäure; wir selbst zögen Calomel (0·02, 2 Male täglich 1 Pulver) und Infusionen in den Darm mit Natrium chloratum (0·02, 2 Male täglich zur Infusion) vor.

2. Rotz. Malleus humidus.

(Maliasmus.)

I. Aetiologie. Rotz kommt am häufigsten bei Pferden, seltener bei anderen Einhufern (Esel, Maulesel) vor. Aber er ist auch auf andere Thiere mit Ausnahme des Rindes übertragbar, so auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Katzen und Hunde. In Menagerien sah man mehrfach bei Löwen und Elephanten Rotz nach dem Genusse des Fleisches von rotzkranken Pferden auftreten.

Die Natur des Rotzgiftes haben *Löffler & Schütz* (1882) mit Sicherheit in Bacillen nachgewiesen, Rotzbacillen, Bacillus mallei (vergl. Fig. 110, pag. 757), welche sie aus den Entzündungsproducten der Rotzkrankheit gewannen, künstlich züchteten und dann mit Erfolg auf gesunde Thiere übertrugen. Beim Menschen hat *Weichselbaum* auch im Blute Rotzbacillen gefunden.

Auch beim Menschen kommt eine Ansteckung mit Rotz vor, obschon bei ihm eine Disposition dazu in besonders hervorragender Weise nicht besteht. Selbstverständlich werden sich Ansteckungen vornehmlich bei solchen Berufsclassen finden, welche viel mit Pferden zu thun haben, so bei Stallknechten, Kutschern, Thierärzten, Abdeckern, Landwirthen, Cavalleristen und Pferdeschlächtern. Ansteckungen bei Frauen kommen seltener vor, noch seltener solche bei Kindern, es sei denn, dass es sich um eine gegenseitige Rotzansteckung innerhalb einer Familie handelt.

Am häufigsten dürfte die Ansteckung derart vor sich gehen, dass Secret oder Blut von rotzkranken Pferden in wunde Stellen der Haut oder einzelner Schleimhäute hineingelangt. Man nimmt auch an, dass Schweiss, Speichel, Thränenflüssigkeit und Harn den Ansteckungsstoff enthalten, aber doch wohl nur dann, wenn sich auf den betreffenden Schleimhäuten specifische Erkrankungen entwickelt haben oder ihrem Secrete von benachbarten Höhlen aus infectiöse Producte beigemengt sind.

Bei der Pflege, Reinigung und ärztlichen Untersuchung von rotzigen Thieren, späterhin bei der Section und Zerlegung derselben giebt es der Ansteckungsgelegenheiten sehr mannigfaltige. Man kennt Fälle, in welchen Personen von erkrankten Pferden gebissen und dadurch angesteckt wurden, dass Speichel in die frischen Wunden hineingelangte.

Auch muss zugestanden werden, dass der Genuss von Fleisch, welches von rotzkranken Thieren entnommen ist, eine Ansteckung herbeizuführen vermag, namentlich wenn das Fleisch nicht genügend durchgekocht war.

Zuweilen findet eine Ansteckung von Mensch auf Mensch statt, z. B. bei Aerzten und Krankenwärtern, welche mit rotzkranken Menschen zu thun hatten.

Behauptet wird noch, dass eine Infection durch Vermittlung der Luft vorkomme, so dass bereits solche Menschen in Ansteckungsgefahr geriethen, welche sich in einem Raume aufhielten, in welchem sich rotzkranke Thiere befänden, ohne mit letzteren in unmittelbare Berührung gekommen zu sein. Angeblich kann auch eine Ansteckung bei unversehrter Haut und unverletzten Schleimhäuten zu Stande kommen.

II. Anatomische Veränderungen. Rotz führt zur Bildung von Knötchen und Knoten, von Linsen- bis zur Faustgrösse oder von mehr diffusen Infiltraten, welche aus Rundzellen bestehen und theils auf der Haut und in den Muskeln, theils auf der Schleimhaut der Nasen-, Stirn-, Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea und

Fig. 110.



Rotzbacillen in einem Rotzknoten.
Vergrösserung 700fach. Nach Flügge.

Bronchien, theils endlich in inneren Organen vorkommen, so in den Lungen, in der Leber und Milz, in den Nieren, im Magen *(Wyss)* und selbst im Centralnervensystem. Sowohl Rotzknoten als auch Rotzinfiltrate zeigen grosse Neigung zum eiterigen Zerfalle und zur Verkäsung und Verkalkung, dagegen sehr geringe Tendenz zur Vernarbung, denn tritt wirklich an einer Stelle Narbenbildung ein, so greift meist an einer anderen die Bildung von neuen Knoten und Infiltraten mit Zerfall um sich. Auf der Haut entstehen dabei Geschwüre, welche sich mehr und mehr ausbreiten, woher man auch Hautrotz als Wurm bezeichnen hört. Ausser zahlreichen kleinen Abscessen, von welchen die inneren Organe durchsetzt erscheinen, findet man nicht selten in ihnen vielfache Blutungen. Auch Knochen und Knorpel können von zerfallenden Rotzknoten in Mitleidenschaft gezogen sein.

III. Symptome. Die Incubationsdauer des Rotzes beträgt meist drei bis fünf Tage, seltener einige Wochen.

Je nach dem Verlaufe hat man einen acuten, subacuten und chronischen Rotz zu unterscheiden. Während acuter Rotz binnen einer bis drei Wochen zu enden pflegt, hält der chronische ebenso viele Monate und Jahre, bis länger als zehn Jahre an. Zuweilen stellen sich im Verlaufe von chronischem Rotz plötzlich acute Symptome ein, welche meist schnell den Tod herbeiführen, aber das Umgekehrte, dass acuter Rotz in chronischen übergeht, kommt nicht gut vor.

Acuter Rotz fängt häufig schleichend an. Hatte eine Verwundung auf der äusseren Haut stattgefunden, so bekommen die Kranken einen Knoten oder ein Geschwür, welches sich bald missfarbig gestaltet, eher Neigung zur Ausbreitung als zur Heilung zeigt und dünnen und haemorrhagischen Eiter absondert, der wohl auch übel riecht. In seiner Umgebung besteht häufig entzündliches Oedem und Erysipel und Entzündung von Lymphgefässen und benachbarten Lymphdrüsen. Bald treten auch an anderen Stellen der Haut ähnliche Veränderungen auf. Die Haut erhebt sich wohl auch stellenweise blasenartig, oder es kommt zu Impetigo und Ecthyma, von wo aus neue Geschwürsflächen auf der Haut entstehen. Mittlerweile sind Schüttelfröste, leichtere Fröste und Fieberbewegungen aufgetreten, verbunden mit dem Gefühle von Abgeschlagenheit, mit Muskel- und Gelenksschmerzen. Mitunter sind die Gelenke geschwollen; es kann selbst zu eiteriger Gelenksentzündung kommen. Zuweilen machen die Kranken den Eindruck von Typhösen und liegen mit fuliginösen Lippen und mit Fuligo auf der Zunge delirirend und benommen da.

Gesellt sich eine Erkrankung der Nasenschleimhaut hinzu, so klagen die Kranken über Brennen und Trockenheit in der Nase und über Schmerz in der Stirngegend. Allmälig kommt es zu Ausfluss von dünnen eiterigen, blutigen und mitunter übelriechenden Massen. Auch bildet sich mitunter Zerstörung der Nasenscheidewand aus.

Zuweilen setzen sich Geschwürsbildung und Entzündung auf die Mund-Rachenschleimhaut fort. Dabei schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an und abscediren wohl auch. Veränderungen auf der Kehlkopfschleimhaut und in den Lungen machen sich durch Schmerz, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Husten mit foetidem Auswurf, auch durch Glottisoedem bemerkbar. Meist bestehen Appetitlosigkeit und Verstopfung, in späteren Stadien Durchfall. Leber und Milz sind druckempfindlich und häufig vergrössert. Im Harn kommt nicht selten Eiweiss vor; auch hat man in ihm Leucin und Tyrosin nachgewiesen *(Ninaus)*. Meist tritt unter zunehmendem Kräfteverfalle der Tod ein.

Bei chronischem Rotz bleiben die Symptome an sich fast dieselben, nur verlaufen sie langsamer, reihen sich in längeren Zeiträumen an einander und machen häufig Remissionen und Exacerbationen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Rotz ist nicht immer leicht, namentlich liegt die Gefahr nahe, Rotz mit Pyaemie oder in chronischen Fällen mit Syphilis oder Tuberculose zu verwechseln. Vor Allem ist auf die Gelegenheit zu einer Rotzinfection zu achten; auch fiele in's Gewicht, wenn es gelänge, aus den Producten fraglicher Veränderungen Rotzbacillen rein zu züchten und mit Erfolg auf Meerschweinchen zu übertragen. Besonders charakteristisch sind die auf Kartoffeln gewonnenen Culturen, die am zweiten bis dritten Tage einen bernsteinfarbenen Ueberzug bilden, welcher vom achten Tage an kupferroth und undurchsichtig wird und sich mit einem schwachgrünen Hofe umgiebt. Ausserdem wäre bezeichnend für Rotz, dass männliche Meerschweinchen sehr bald nach der Impfung mit Rotzbacillen Entzündung und Anschwellung der Häute des Hodens und Vereiterung des Hodens bekommen. Ob Einspritzungen mit Mallein, einem aus Rotzbacillenculturen gewonnenen Bacterienproducte, dessen Einspritzungen bei rotzigen Thieren ziemlich regelmässig Steigerung der Temperatur hervorriefen, auch für den Rotz des Menschen diagnostisch zu verwerthen sind, ist unentschieden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei acutem Rotz fast ungünstig; bei chronischem kommen bis 50 Procente Heilungen vor.

VI. Therapie. Die Behandlung beschränkt sich vorwiegend auf diejenige des äusseren Rotzes; es kommen hier Incisionen von Abscessen und Carbolverbände und bei Rotz der Nase und des Rachens Carboleinspritzungen in Betracht. Ausserdem leichte kräftige Kost und Alkoholica. Von Jodkalium, Arsenik, Strychnin, Quecksilberpraeparaten u. Aehnl. darf man nicht viel erhoffen. Mehrfach gerühmt hat man eine Einreibungscur mit grauer Quecksilbersalbe.



3. Strahlenpilzkrankheit. Actinomycosis.

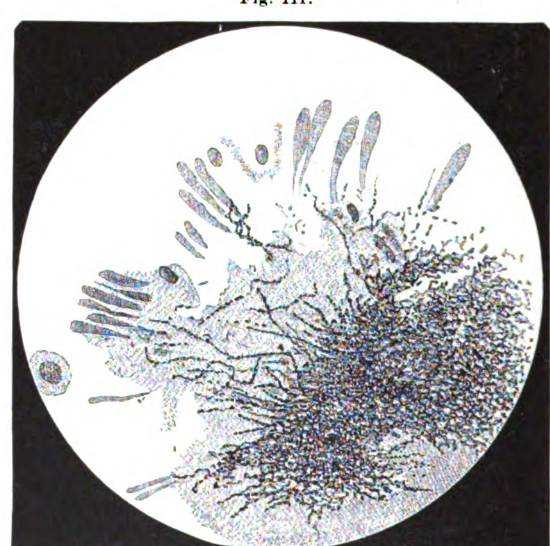
Actinomycose ist eine besonders dem Rinde und Schweine eigenthümliche Krankheit, seltener kommt sie bei Pferden vor; auch beim Menschen kann sich Actinomycosis entwickeln.

Der Strahlenpilz, Actinomyces (vergl. Fig. 111), führt zur Bildung von festen, jedoch zerdrückbaren Körnern, welche seinen Krankheitsproducten ein charakteristisches Gepräge aufdrücken. Er gehört zu den Spaltpilzen, und zwar zu einer Cladothrixart. *Israël & Wolf* und *Kortüm* haben seine biologischen Eigenschaften eingehend verfolgt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Actinomycose beim Rinde mit derjenigen beim Menschen identisch, wenigstens gelang es, den Strahlenpilz vom Menschen auf Thiere zu überimpfen.

Die Ansteckung geschieht beim Menschen nicht von Thieren aus, sondern sie erfolgt durch Nahrungsmittel, welche den Strahlenpilz beherbergen, oder in den Luftwegen durch Aspiration. Der Strahlenpilz ist besonders oft auf Gräsern, Ge-

Fig. 111.



Actinomyceskorn aus einem Lungenherd.
Weigert'sche Färbung. Oelimmersion. Vergr. 2000fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

treide, Aehren und Grannen zu finden. Es ist daher dringend zu warnen, Gräser zwischen den Zähnen hindurchzuziehen, weil dabei eine Ansteckung von hohlen Zähnen aus leicht möglich ist. *E. Müller* beschrieb eine Beobachtung nach Verletzung mit einem Holzsplitter, welcher Actinomyces beherbergte.

Am häufigsten entwickelt sich Actinomycose auf äusseren Körpertheilen unter dem Bilde einer Abscessbildung und Pyaemie. Besonders häufig kommen Abscesse an dem Unterkiefer, seltener an anderen Knochen und auf der Haut vor. *Ammentorp*, *Rovsing* und *Müller* beschrieben Actinomycose der Brustdrüse.

Nach *Kanthack* und *Kelwett* soll auch der sogenannte Madurafuss auf Actinomycose beruhen.

In anderen Fällen bildet sich Actinomycose in inneren Organen aus, so in Lunge, Bronchien, Mediastinum, Herz, Darm, Pleuren, Peritoneum, Leber, Niere und anderen Eingeweiden. Dabei können die Organe primär oder von anderen Erkrankungsherden aus secundär erkrankt sein.

Actinomycose der Bronchialschleimhaut kann zu Erscheinungen von putrider Bronchitis führen, während solche der Lungen unter dem Bilde einer chronischen Infiltration des Lungengewebes verläuft, welche zur Höhlenbildung, Gangraen, namentlich aber zu Pleuritis, Peripleuritis und metastatischen Abscessen in anderen Organen zu führen ver-

mag. Mitunter ruft Darmactinomycose die Erscheinungen von Perityphlitis hervor. Der Process greift gerne auf die Bauchdecken über. Bei einem meiner Kranken entwickelte sich neben actinomycotischer Perityphlitis Lungentuberculose. Zu Actinomycose des Darmes gesellt sich gern Peritonitis und Metastasenbildung hinzu. *Bollinger* beschrieb eine Beobachtung von primärer Actinomycose des Gehirns, welche unter den Erscheinungen einer Hirngeschwulst tödtlich verlaufen war. Secundäre Actinomycose und Abscessbildung im Gehirne sahen *Keller* und *Martin*. Ersterer führte mit vorübergehendem Erfolge eine operative Eröffnung des Hirnabscesses aus. Das Leiden führt meist zum Tode und lässt sich während des Lebens nur an den bereits makroskopisch leicht kenntlichen Körnern in etwaigen Entzündungsproducten diagnosticiren. Mitunter zieht sich die Krankheit bis 13 Jahre lang hin. Heilungen, namentlich Spontanheilungen, kommen nur selten vor.

Unter inneren Mitteln hat man Jodkalium empfohlen. Die Hauptsache bleibt eine chirurgische Behandlung, namentlich Entfernung des erkrankten Gewebes durch sorgfältiges Auskratzen der Erkrankungsherde.

4. Maul- und Klauenseuche. Aphthae epizooticae.

I. Aetiologie. Maul- und Klauenseuche befällt am häufigsten Rinder, Schafe und Schweine, seltener kommt sie bei Ziegen, Pferden oder gar bei Hunden und Geflügel vor. Es handelt sich um eine acute Infectionskrankheit, welche zur Bildung von Bläschen auf der Mundschleimhaut, zwischen den Zehen und an den Zitzen des Euters führt und unter fieberhaftem Allgemeinleiden verläuft. Die Krankheit ist übertragbar, und zwar haftet der Infectionsstoff nicht nur an dem Inhalte der Bläschen, sondern auch an Harn, Koth, Blut und Milch. *Klein* will aus dem Blaseninhalte charakteristische (?) Streptococcen gewonnen haben. Aehnliche Angaben machen *Cnyrim & Libbertz*, *Behla* und *Kurth*. *Cnyrim & Libbertz* fanden auch in der Milch erkrankter Kühe specifische Coccen. Auch *Piana & Fiorentini* behaupten, die Erreger der Krankheit entdeckt zu haben.

Beim Menschen sind mehrfach Ansteckungen beobachtet worden. Meist kamen dieselben durch den Genuss von roher oder ungenügend aufgekochter Milch zu Stande oder bei Melkern, welche mit wunden Fingern das mit Bläschen bedeckte Euter kranker Thiere berührten. Ausser der Milch kann auch der Genuss von Butter und Käse eine Ansteckung erzeugen, doch kann der Zufall auch andere Infectionswege bringen, z. B. Besudelung mit Geifer.

II. Symptome. Die Incubation beträgt drei bis vier Tage. Es stellen sich dann Fieberbewegungen ein und bald schiessen auf der Schleimhaut von Lippen und Zunge, seltener am harten Gaumen und Rachen gelbe Bläschen auf, welche nach wenigen Tagen platzen und Erosionen auf der Schleimhaut zurücklassen. Dabei Gefühl von Hitze und Brennen im Munde, mitunter auch stärkere Schwellung und Schluckbeschwerden. Fast zu gleicher Zeit entstehen Bläschen zwischen den Fingern und um die Nägel, desgleichen an den Zehen. Vereinzelt hat man auch an den Brüsten Blaseneruptionen und in einzelnen Fällen allgemeines Exanthem gefunden. Mitunter stellen sich Zeichen von Gastro-Enteritis ein, welche im Verein mit Fieber kleine Kinder zu tödten vermögen. In der Mitte der zweiten Woche trocknen die Bläschen ein, bilden dünne Borken und fallen ohne Narbenbildung ab. Meist ist die Krankheit binnen zwei bis vier Wochen beendet.

III. Diagnose. Bei der Diagnose sind namentlich anamnestische Angaben wichtig.

IV. Prognose. Die Prognose ist gut; ein tödtlicher Ausgang nur selten.

V. Therapie. Milch von kranken Thieren sollte, wenn überhaupt, nur stark aufgekocht genossen werden, wenn man Ansteckungen von Menschen verhüten will. Daneben vermeide man, Wunden mit Secreten oder Excreten von kranken Thieren zu verunreinigen. Zur Behandlung empfiehlt sich Auswaschen oder Bepinselung der Mundhöhle mit Kalium chloricum (5 : 150) oder mit Aqua Calcariae; bei vorhandenem Durchfalle reiche man die genannten Medicamente innerlich, zweistündlich einen Theelöffel. Bläschen an den Extremitäten reibe man mit Fett ein und überdecke sie mit Salicylwatte.

5. Tollwuth. Lyssa.

(Wasserscheu. Hydrophobie. Rabies.)

I. Aetiologie. Tollwuth ist eine vornehmlich dem Hundegeschlechte eigenthümliche Infectionskrankheit. Ausser bei Hunden hat man dieselbe auch bei Katzen,



Pferden, Rindern, Schafen, Eseln, Maulthieren, Wölfen, Füchsen, Hyänen, Dachsen, Mardern und Schakalen beobachtet. Eine spontane Entstehung der Krankheit kommt nicht vor; die Verbreitung findet fast immer durch den Biss von wuthkranken Thieren statt. Speichel und Blut enthalten den Infectionsstoff, während mehrfach Fleisch und Milch tollwüthiger Thiere ohne Schaden genossen wurden.

Auch auf den Menschen ist die Wuthkrankheit übertragbar. Meist erfolgt die Infection durch Hundebiss, seltener durch den Biss von wuthkranken Katzen, Füchsen, Rindern u. s. f. oder bei der Section von tollwüthigen Thieren oder durch zufällige Benetzung von Wunden mit Speichel oder Blut von wuthkranken Thieren. Aber nicht alle Menschen, welche von tollwüthigen Thieren gebissen werden, erkranken an Tollwuth; namentlich kann bei Biss an mit Kleidern überdeckten Körperstellen leicht der inficirende Speichel in den Kleidern zurückbleiben, so dass der Infectionsstoff zurückgehalten wird. Verletzungen von Haut oder Schleimhäuten erscheinen immer nothwendig, wenn eine Ansteckung erfolgen soll, doch kann die Laesion sehr unscheinbarer Natur sein. Am gefährlichsten erscheinen Bisswunden im Gesichte, demnächst an den Händen, dann an den unteren und erst dann an den oberen Extremitäten.

Ansteckungen von Mensch auf Mensch sind nicht mit Sicherheit bekannt. Selbst für den Menschen hat man bis auf die neueste Zeit die spontane Entstehung von Tollwuth behauptet, doch sind alle hierher gehörigen Angaben unzuverlässig.

Klebs vermuthet das Gift in braunen Spaltpilzen, welche er in den Speicheldrüsen des der Tollwuth erlegenen Professors *Hermann* in Prag nachzuweisen vermochte. Auch *Gibier*, *Fol*, *Babes* u. A. haben Mikrococcen in der Gehirnsubstanz beobachtet.

II. Symptome. Die Incubationsdauer schwankt bei der Tollwuth in sehr bedeutendem Grade und beträgt meist 15—80 Tage. Seltener währt sie kürzere Zeit, häufiger schon längere. Man will Incubationen nicht nur von ein und zwei Jahren, sondern selbst von 10—30 Jahren beobachtet haben, doch gehören Angaben der letzteren Art wohl in das Bereich der Fabel. Dagegen ist eine Incubationszeit von sechs Monaten mit Sicherheit bekannt.

In der Regel geht dem Ausbruche der manifesten Erscheinungen ein kurzes Stadium prodromorum für durchschnittlich einen bis drei Tage lang voraus. Die Bisswunde, wenn sie noch nicht vernarbt war, beginnt zu schmerzen, zu schwellen, zu bluten und stärker abzusondern, oder eine bestehende Narbe wird empfindlich, livid und soll mitunter wieder aufbrechen (?). Oft gehen von hier ziehende Schmerzen durch eine ganze Extremität bis zur Wirbelsäule hin. Der Kranken bemächtigt sich tiefe Verstimmung. Sie werden blass, unruhig und gestört, verlieren Appetit und Schlaf und werden meist durch unnennbare Angst vor der entsetzlichen Krankheit gequält. Ihre Pupillen sind weit, ihr Blick wird stier und bald machen sich Zeichen des Krampfstadiums (Stadium hydrophobicum) bemerkbar.

Mit am frühesten stellen sich Inspirationskrämpfe ein. Es erfolgen tiefe, seufzende oder schluchzende Inspirationen, während welcher die Kranken cyanotisch werden und in höchste Athmungsnoth und Erstickungsangst gerathen. Dazu kommen Schlingkrämpfe, welche sich einstellen, sobald die Kranken den Versuch machen, Flüssigkeiten oder Speisen herunterzubringen. Schon der Anblick, selbst der Gedanke an Getränke oder die Rede davon ist im Stande, derartige Krampfanfälle auszulösen. Auch sind die Kranken unvermögend, den Speichel zu verschlucken, welcher in vermehrter Menge ausgeschieden wird, so dass sie ihn in kurzen Pausen auszuwerfen pflegen. Die Neigung zu Krampfanfällen der Athmungs- und Schlingmusculatur nimmt mehr und mehr überhand. Zuletzt genügen bereits Luftzug, mechanische Erschütterung, psychische Aufregung und greller Lichtreiz, um Krampfanfälle auszulösen. Dabei steigt die Körpertemperatur auf 39°, 40° C. und darüber hinaus. Der Puls nimmt an Frequenz zu, bis um mehr als 120 Schläge. Im Harne hat man Eiweiss, auch Zucker gefunden. Der Stuhl ist meist angehalten.

Allmälig bilden sich psychische Veränderungen aus: Delirien, Hallucinationen und namentlich ausgesprochene Wuthanfälle. Die Kranken werden maniakalisch, schlagen, spucken, schimpfen auf ihre Umgebung und dringen wohl auch gewaltthätig auf dieselbe ein. Es kommt zu Krampfanfällen der einzelnen Extremitäten oder zu allgemeinen Convulsionen. Manche machen mit ihren Kiefern schnappende, beissende Bewegungen. Derartige Wuthanfälle können sich binnen kurzer Zeiträume wiederholen. Ausserhalb derselben sind die Kranken bei freiem Bewusstsein und bitten dann häufig die Umgebung um Verzeihung.

In solchen Anfällen kann plötzlich der Tod eintreten. Oder die Wuthanfälle, deren Dauer zwischen $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden schwankt, hören auf, aber es machen sich mehr

und mehr Collapserscheinungen bemerkbar, welchen die Kranken erliegen. Meist kommt der erlösende Tod zwischen dem zweiten bis vierten Tage.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bieten bei der Tollwuth kaum etwas Charakteristisches. Es besteht meist entwickelte Leichenstarre. Zersetzung tritt in der Regel sehr schnell ein. Das Blut fällt gewöhnlich durch dünne, dunkele Beschaffenheit auf. *Lütkemüller* will in ihm Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und eine grosse Zahl von Mikrocyten gefunden haben.

Hirn- und Rückenmarkshäute lassen meist Oedem und vielfach auch Blutaustritte erkennen; letzteren begegnet man auch in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und in dem Neurilemm der peripheren Nerven. Mikroskopisch sind im Centralnervensystem Pigmentatrophie der Ganglienzellen und varicöse Anschwellung und Degeneration markhaltiger Nervenfasern nachgewiesen worden, sowie Rundzellen in den Interstitien. Auf dem Grunde der Zunge und auf dem Schlunde hat man Schwellung des Follikelapparates beschrieben. Magen- und Darmschleimhaut erscheinen stellenweise ecchymosirt. Die Milz wird vereinzelt als vergrössert angegeben. In Leber und Nieren hat man parenchymatöse Trübung und Verfettung gefunden. Wiederholentlich waren die peripheren Lymphdrüsen vergrössert und ecchymosirt.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Tollwuth ist leicht, namentlich wenn die Anamnese unzweideutig ist. Wenn manche Aerzte auch noch in neuerer Zeit die Existenz der Tollwuth geleugnet und sie als nichts anderes als für einen Tetanus erklärt haben, so lässt sich dagegen anführen, dass man bei Tetanus vollkommene Intermissionen der Erscheinungen vermisst. Auch kommen hier nicht psychische Veränderungen vor. In diagnostisch zweifelhaften Fällen benütze man Theile der Medulla oblongata von Verstorbenen zu subduralen Impfungen von Kaninchen und beobachte den Erfolg.

V. Prognose. Die Vorhersage galt bis in die jüngste Zeit als schlecht, bis *Pasteur* seine Schutz- und Heilimpfung gegen Tollwuth erfand. Seitdem wurde durch dieselbe die Mehrzahl der Behandelten gerettet.

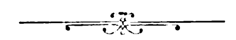
VI. Therapie. Die Behandlung fange mit der Prophylaxe an. Man erschwere durch möglichst hohe Hundesteuer, dass sich nicht Jedermann Hunde halten kann, lasse Hunde nicht ohne Maulkorb und nur an der Leine umherlaufen, wobei vorausgesetzt wird, dass der angelegte Maulkorb das Beissen unmöglich macht, und ordne beim Vorkommen von Hundswuth eine strenge Einsperrung der Hunde von mindestens sechs Monaten Dauer an.

Ist ein Mensch von einem wuthkranken Thiere gebissen, so sauge er sofort seine Wunde aus und lasse sie möglichst schnell durch Ferrum candens oder Kalium causticum ausbrennen, um das Gift zu zerstören.

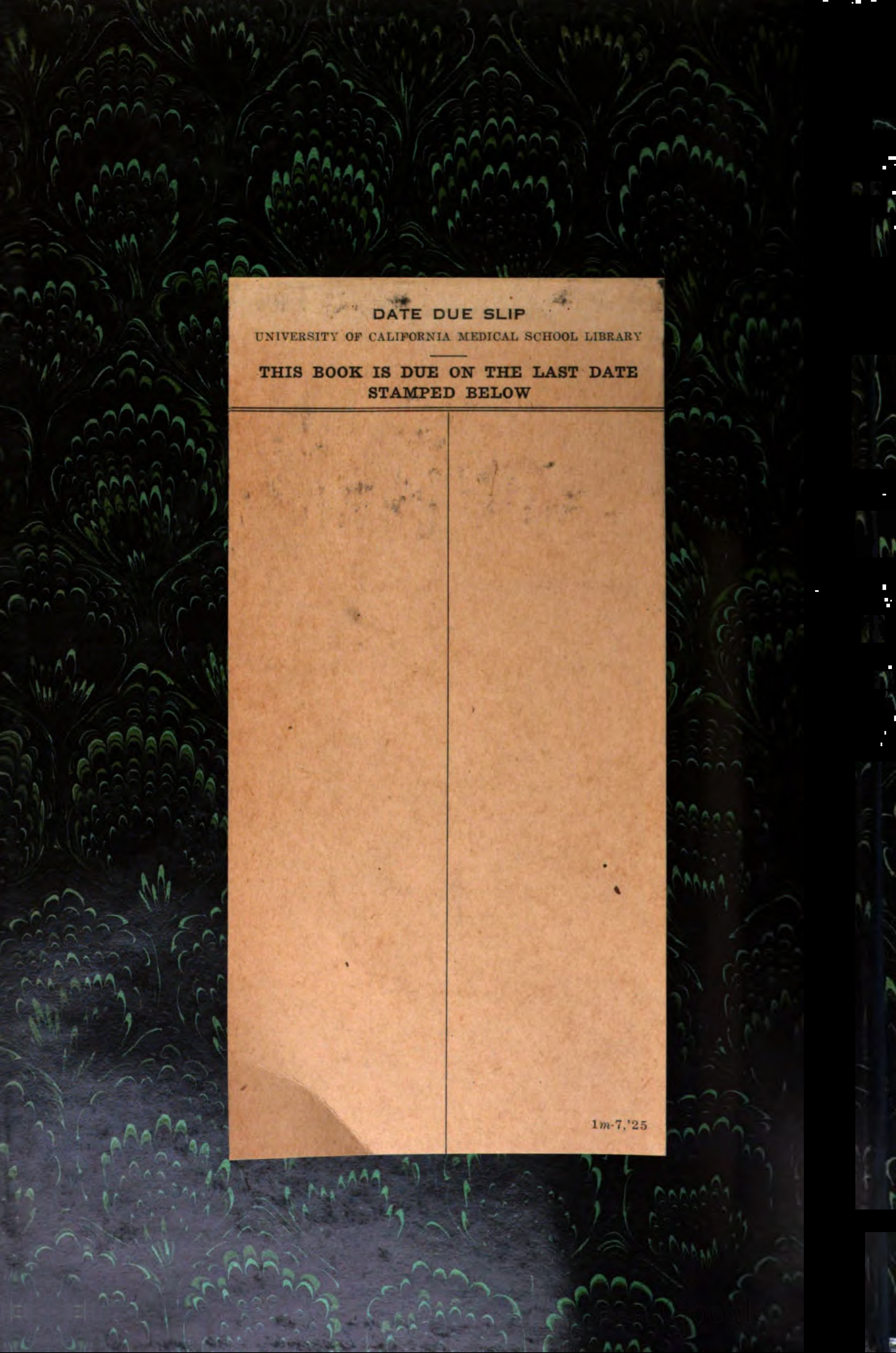
Als specifische Behandlung gilt die Heilimpfung von *Pasteur* und in Ländern, in welchen Tollwuth bei Thieren und Menschen häufiger vorkommt, hat man „*Pasteur*sche Institute" errichtet. *Babes* versuchte ein Heilserum gegen Tollwuth herzustellen.

Bricht Tollwuth beim Menschen aus, so gebe man energisch Narcotica. Mit am zweckmässigsten erscheint anhaltende Chloroformnarcose, während welcher die Krampfanfälle aufhören. Weniger sicher sind Morphiuminjectionen, Chloralklystiere und Curare. Die übrigen Narcotica dürften zu schwach sein. Vor Allem wichtig ist ruhiger Zuspruch seitens des Arztes.

Sachregister.



Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.




7459442
3 1378 00745 9442
RC46
E34
v.4
1897
Eichhorst, H.L. 14794
Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie... 5.umgearb. und verm. Aufl.
Library of the

